UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1975 N° 77

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Anne Marie BEZIAT née CAPDEVIOLLE

née le 12 Mars 1949 à Doazit - 40.

Présentée et soutenue publiquement le 7 Juin 1975.

L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE DE LA FONCTION VISUELLE FONDAMENTALE ET CLINIQUE.

Travaux de l'École Clermontoise : 1965 - 1975.

Président : M. ROUHER, Professeur

Membres du Jury : M. FRANÇOIS Jules Professeur
à l'Université de Gand (Belgique)
M. MEYNIEL, Professeur
M. ALFIERI, Professeur
M. SOLÉ, Maître de Conférences Agrégé.

Clermont-Reproduction, 64 avenue J. Noëllet - AUBIERE

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1975 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Anne Marie BEZIAT née CAPDEVIOLLE

née le 12 Mars 1949 à Doazit - 40.

Présentée et soutenue publiquement le 7 Juin 1975.

L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE DE LA FONCTION VISUELLE FONDAMENTALE ET CLINIQUE.

Travaux de l'École Clermontoise : 1965 - 1975.

Président : M. ROUHER, Professeur

Membres du Jury : M. FRANÇOIS Jules Professeur
à l'Université de Gand (Belgique)
M. MEYNIEL, Professeur
M. ALFIERI, Professeur
M. SOLÉ, Maître de Conférences Agrégé.

Clermont-Reproduction, 64 avenue J. Noëllet - AUBIERE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ DE CLERMONT –

Président : R. KOHLMULLER
Vice-Président : M. MALET
Secrétaire générale : Mme CHOPART

FACULTÉ DE MÉDECINE : Doyen : G. MEYNIEL
1er Vice-Doyen : P. LATAIX
2e Vice-Doyen : D. BOUCHER

Directeur Honoraire : M. MERLE
Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. GERMAIN, PETIT, THOMAS, VAURS, WILLEMIN-CLOG.

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	BARRIER	Clinique Chirurgicale A
	BAUDON	Clinique Obstétricale
	BERGERON	Pathologie Médicale
	CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine Sociale
	CLUZEL	Bactériologie et Hygiène
	COULET	Botanique et Microbiologie
	DASTUGUE	Biochimie Médicale
	DELAGE	Anatomie Pathologique
	DUCHÊNE-MARULLAZ	Pharmacologie
	FOURRIER	Pathologie Chirurgicale
	GRAS	Clinique Médicale A
	JACQUEMET	Technique Chirurgicale
	JALLUT	Séméiologie Médicale
	JANNY	Clinique Neuro-Chirurgicale
	LATAIX	Clinique Chirurgicale B
	MERCIER	Anatomie
	MEYNIEL	Biophysique Médicale
	MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologique
	POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
Mlle	RAMPON	Thérapeutique
	RAYNAUD	Clinique Médicale Infantile
MM.	ROUHER	Clinique Ophtalmologique
	TERRASSE	Clinique Médicale B
	THIEBLOT	Physiologie
	TOURNILHAC	Clinique Neurologique
	TURCHINI	Histologie Embryologie et Cytogénétique

II - PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM.	ALFIERI	Biomathématiques informatique, Statistiques médicales
	MENUT	Pédiatrie
	NEVEU	Urologie
	PIGNIDE	Médecine Générale
	REY	Maladies infectieuses
	VIALLET	Électro-Radiologie

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BOUCHER	Physiologie
	BOURDEIX	Chirurgie Générale
	GAILLARD DE COLLOGNY	Oto-Rhino-Laryngologie
	GENTOU	Biochimie Médicale
	GLANDDIER	Chirurgie Générale
	MALET	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
	MARCHEIX	Médecine Interne
Mme	MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
MM.	MONTRIEUL	Neuro-Chirurgie
	VENRIES DE LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique

IV - MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM.	ALIX	Médecine Interne
	BAGUET	Thérapeutique, Réanimation Médicale
	BEYTOUT	Bactériologie - Virologie
	BRUHAT	Gynécologie et Obstétrique
	BUSSIERE	Rhumatologie
	CATILINA	Médecine du Travail
	CHABANNES	Neuro-Chirurgie
	CHEMINAT	Pneumologie - Phtisiologie
	CONSTANTIN	Anesthésiologie
	COUDERT	Psychiatrie d'Adultes
Mme	FONCK-CUSSAC	Anatomie - Pathologique
	LAURAS	Chirurgie générale
Mme	LAVARENNE	Pharmacologie médicale
MM.	PÉRI	Stomatologie
	PLAGNE	Cancérologie clinique
	PLANCHE	Psychiatrie d'adultes

IV - MAITRES DE CONFÉRENCES (suite)

MM.	ROZAN	Radiologie (Option Radiothérapie)
	SOLÉ	Ophtalmologie
	TEINTURIER	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique et Reconstructive
	VANNEUVILLE	Anatomie et Organogénèse (Option Clinique : Chirurgie générale)
Mle	VEYRE	Biophysique
M.	VIALLET Jean-François	Radiologie (Option Radiodiagnostic)

V - MAITRE DE CONFÉRENCES ASSOCIÉ

M. POURHADI	Histologie, Embryologie, Cytogénétique

Attaché Principal de la Faculté de Médecine : F. BERTHON
Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de Thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération du 6 Juin 1956).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546615_0022

AVANT - PROPOS

Au cours de ces dix dernières années, à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand, a été soutenue une série de thèses consacrées à l'électrophysiologie visuelle. Ces travaux reflètent tpus une double préoccupation :

- *établir les règles fondamentales nécessaires à la compréhension de l'examen bioélectrique considéré ;*
- *appliquer à la clinique les données anatomo-pathologiques ainsi définies.*

Il nous a paru opportun d'analyser ces différentes thèses et avec le recul du temps, à la lumière de notre expérience, nous avons pu en extraire les notions réellement essentielles à la pratique clinique courante.

En effet, la succession de ces travaux nous a amené à une conception toute nouvelle de l'interprétation des réponses électrorétinographiques et évoquées occipitales, permettant de décrire des réponses soit photopique, soit scotopique, soit mixte.

Pour cela, dans le premier chapitre de notre thèse, nous avons souligné les notions actuelles d'embryologie, d'anatomie et de physico-chimie nécessaires à la compréhension de l'électrophysiologie sensorielle, que ce soit l'E.O.G., l'E.R.G. et le P.E.V.

Dans un deuxième chapitre, nous rapportons les indications cliniques de ces examens en fonction du siège lésionnel permettant de considérer successivement d'avant en arrière :

- *des atteintes dioptriques*
- *des atteintes rétiniennes*
- *des atteintes des voies optiques*
- *des atteintes cérébrales.*

Enfin, nous développons l'intérêt présenté par l'utilisation des moyens mathématiques dans l'interprétation des tracés. L'algèbre de BOOLE permet, en effet, de proposer une classification logique des affections du système visuel.

Par conséquent, notre thèse a eu un double but :

1) établir un trait d'union entre les différents travaux d'électrophysiologie effectués à Clermont-Ferrand.

2) proposer un modèle d'exploitation des résultats pouvant aboutir à leur éventuel traitement informatique.

Il est bien évident qu'un tel travail, ainsi que le titre le laisse supposer, représente les résultats de la collaboration étroite entre plusieurs membres d'une même équipe.

Notre Maître et Président de thèse, Monsieur le Professeur ROUHER, nous a accueillie dans son service, où, par la clarté et la rigueur de son enseignement, nous avons pu découvrir le raisonnement ophtalmologique. Qu'il nous soit permis de lui témoigner toute notre admiration et de lui exprimer notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Jules FRANÇOIS, nous fait le grand honneur de venir juger notre travail malgré les nombreuses charges imposées par sa notoriété. Au cours de nos études ophtalmologiques, nous avons pu admirer la diversité de ses préoccupations scientifiques qui n'ont d'égales que l'étendue de son savoir: Sa présence parmi les membres de notre jury est un témoignage de l'amitié qu'il porte à l'école clermontoise qu'il a toujours parrainée et soutenue auprès de toutes les grandes instances internationales. Qu'il en soit très respectueusement remercié.

Monsieur le Doyen MEYNIEL a toujours été associé à toutes les manifestations de la clinique ophtalmologique. Son aide et sa présence nous ont été très précieuses dans la réalisation de la majorité des travaux d'électrophysiologie oculaire. Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur ALFIÉRI nous a aidée avec une grande bienveillance et une profonde patience dans la rédaction de ce texte. Il nous a apporté ses parfaites connaissances d'électrophysiologie. Qu'il trouve ici, l'expression de notre gratitude et de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur SOLÉ nous fait bénéficier de la valeur de son enseignement et de son sens critique dans le domaine de l'ophtalmologie. L'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce sujet est pour nous l'occasion de lui exprimer notre profonde reconnaissance et notre respectueux attachement.

Nous voulons exprimer notre gratitude à Madame le Docteur RIGAL qui nous fait partager ses nombreuses connaissances et auprès de qui, nous trouvons, à tout moment, une aide précieuse.

Nous tenons à remercier, tout particulièrement, Monsieur ROUAISNEL dont la compétence et le dévouement en ont fait l'élément moteur essentiel de l'équipe ; Monsieur HEYDEL dont la disponibilité et l'efficacité ont été précieuses dans la réalisation du travail iconographique ; et tout le personnel du service d'ophtalmologie.

Enfin, nous remercions la Société FERLUX en la personne de Messieurs Jean, Henri et Jacques CHIBRET. Ils nous ont apporté l'aide matérielle nécessaire à la réalisation d'un tel travail, soulignant une fois de plus, l'intérêt qu'ils portent à toutes les techniques d'exploration en ophtalmologie.

P L A N

– L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE DE LA FONCTION VISUELLE : FONDAMENTALE ET CLINIQUE

Travaux de l'école clermontoise : 1965 - 1975.

– CHAPITRE I : Électrophysiologie fondamentale.

A – Bases

- Embryologie
- Bases anatomiques
- Bases physico-chimiques.

B – Électrophysiologie

- Générale
- E. O. G.
- E. R. G.
- P. E. V.

– CHAPITRE II : Électrophysiologie clinique.

A – Indications des examens E. R. G. - P. E. V. et leurs résultats.

- Dans les atteintes dioptriques
- Dans les atteintes rétiniennes
- Dans les atteintes du N. O.
- Dans les atteintes cérébrales.

B – Nosologie électrophysiologique des affections de l'appareil visuel.

– CONCLUSIONS.

CHAPITRE Ier

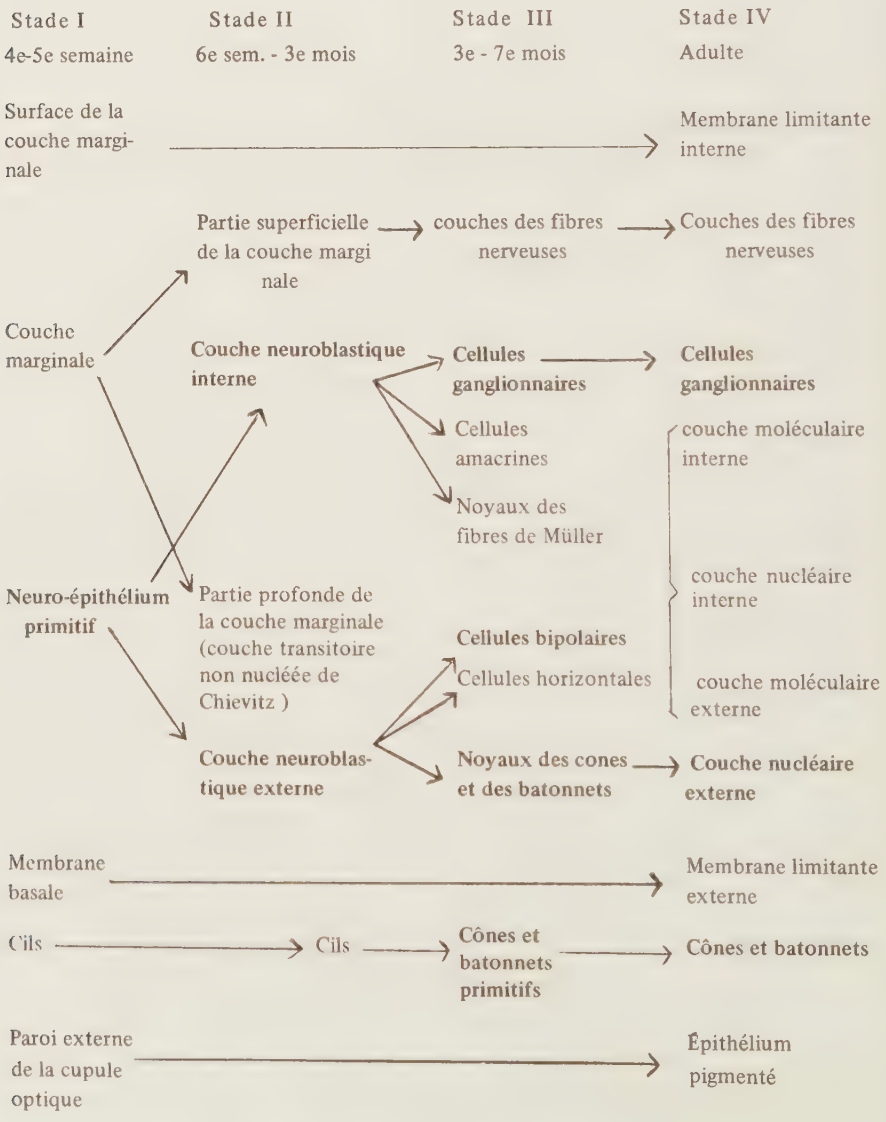
ÉLECTROPHYSIOLOGIE FONDAMENTALE.

A – BASES

I - EMBRYOLOGIE.

1 - Rappel du développement embryologique de la rétine.

– *L'évolution de la rétine périphérique* se fait progressivement selon un schéma bien établi, par Ida MANN en 1928 :



– *le développement de la fovéa* subit un retard de différenciation du 3ième au 7ème mois de la vie intrautérine et une phase de différenciation intense du 8ième mois de la vie fœtale au 4ième mois après la naissance.

2 - Rappel du développement embryologique des voies optiques :

Il nous faut considérer :

– les fibres nerveuses provenant de la rétine (origine dans la couche des ganglions optiques)

– le tissu de soutien du N.O. dérivant des cellules primitives du pédicule optique

– les gaines du N.O. d'origine mésodermique.

a) Au 3ième mois de la vie fœtale, la voie optique est nettement individualisée avec chiasma optique et bandelettes optiques (fibrillogénèse centripète).

b) Du 3ième au 7ième mois, la vascularisation du N.O. s'organise parallèlement à son architecture avec différenciation des gaines, du tissu de soutien et des cloisons interfasciculaires.

c) La myélinisation des fibres optiques débute vers six mois et demi, de façon centrifuge, atteint rapidement le chiasma et la lame criblée aux environs du terme.

3 - Histogénèse du cortex visuel.

– Les hémisphères cérébraux sont formés à la 6ième semaine et le lobe occipital est individualisé à la 10ième et 11ième semaine ;

– La stratification se fait de façon progressive jusqu'à la 36ième semaine à partir des cellules du manteau pour aboutir à l'aspect histologique habituel du cortex aux six couches cellulaires bien différenciées de la superficie vers la profondeur.

- couche moléculaire I
- couche granulaire externe II
- couche pyramidale externe III
- couche granulaire interne IV
- couche pyramidale interne V
- couche des cellules fusiformes VI.

Pour le cortex visuel :

– au 6ième mois, différenciation des couches V et VI
– au 8ième mois, différenciation des couches II, III, IV.
– au terme : aire visuelle différenciée et parfaitement myélinisée.

II – ANATOMIE.

A - Anatomie de la rétine.

Nous devons étudier la rétine dans sa sectorisation et sa strafification pour pouvoir aborder l'électrorétinographie.

1 - Sectorisation de la rétine :

Depuis MULLER (1851), il est classique de diviser la rétine en deux régions bien distinctes du point de vue anatomie et physiologie.

- la rétine centrale d'une très grande importance : «l'œil de l'œil » de FORTIN
- la rétine périphérique.

a) Rétine centrale ou région maculaire :

Elle apparaît au pôle postérieur, comme une dépression, d'où son nom, fovéa, de 1,5 à 2 mm de diamètre et limitée par un bourrelet périphérique. Le fond de cette dépression (fovéola) a un diamètre de 0,5 à 0,6 mm . il n'existe à ce niveau que des cônes. Au fur et à mesure que nous nous éloignons de la fovéola, la densité des cônes se raréfie et les bâtonnets apparaissent en nombre croissant.

OSTERBERG a fait le recensement suivant :

– la fovéa contient 147.300 cônes/mm2
– à 130 μ du centre 74800 cônes/mm2
– à 300 μ cônes et bâtonnets sont en nombre égal : 40 000/mm2
– à 4 mm du centre 6 000 cônes/mm2
– à 10 mm du centre (côté temporal) 5300 cônes/mm2
– à 16 mm au-dessus de la fovéa 4 800/mm2
– à 18 mm (côté nasal) : 4 500/mm2

Cette région maculaire est responsable de la vision diurne et de la vision des couleurs ; elle représente ainsi le système photopique.

b) La rétine périphérique :

La rétine périphérique couvre une surface beaucoup plus étendue que la région maculaire. Elle se termine à la partie antérieure par l'ora serrata. Les bâtonnets y sont très nombreux.

Recensement des bâtonnets par OSTERBERG :

- Ils apparaissent à 130 μ du centre
- à 6 mm du centre : 70 à 150 000/mm2 (densité la plus forte).
- leur densité diminue progressivement jusqu'à l'ora serrata où ils ne sont plus que 25 à 50 000/mm2.

Par ses bâtonnets, la rétine périphérique représente la vision nocturne et ainsi le système scotopique.

2 - Stratification de la rétine.

HERVOUET propose une classification que nous adopterons reposant sur le rôle fonctionnel des différents éléments constitutifs.

a) Epithélium pigmentaire
b) Epithélium visuel ou rétinien
c) Couche synaptique de l'épithélium visuel et de la couche neurocérébrale
d) Couche neuro-cérébrale

(photo 1)

La lame vitrée de BRUCH, élaborée à la fois par la choroïde et la rétine est semi-perméable et laisse passer les métabolites essentiels pour les photorécepteurs.

En 1956, BRINDLEY avait mis en évidence, à son niveau, une différence de potentiel. Il lui avait donné le nom de « R membrane ». TOMITA, MURAKAMI et HASHIMOTO, ont confirmé son existence. Cette « R membrane » jouerait un rôle considérable dans la conduction du flux électrique et permettrait en particulier le recueil de l'E.R.G. en clinique sur la face antérieure de la cornée loin des centres générateurs électriques.

a) L'épithélium pigmentaire.

Il est formé d'une seule rangée de cellules plates de 15 μ de diamètre dont le corps cellulaire adhère intimement à la membrane de BRUCH. Ces cellules sont prolongées par d'étroites poches en doigts de gant s'inscrivant entre les articles externes des cellules visuelles. Elles sont divisées en deux : un sommet qui contient le noyau et des grains lipoïdes, une base bourrée de grains de pigment (aucune

structure interne d'après FRANÇOIS). La teneur en pigment varie d'un sujet à l'autre ; importante chez les Noirs, peu abondante chez les blonds et inexistante chez les albinos.

Ce pigment, appelé par KUHNE, fuschine, se décolore après une exposition lumineuse et est susceptible de se mouvoir sous l'influence de la lumière (PAPPENHEIM 1842, CZERNY 1867, BOHLL 1877) à la façon d'un « rideau qui s'abaisse ou qui se lève » suivant l'intensité lumineuse (J. RENAUT).

Fonction de l'épithélium :

- Il joue un rôle de réflecteur, c'est sur cette couche que se peint l'image rétinienne.
- Il absorbe le rayon lumineux parasite, contribue à améliorer l'image et protège ainsi les photorécepteurs contre un flux lumineux trop important.
- Rôle de phagocytose : (YOUNG)
  Les lamelles lipido-protidiques de l'article externe des photorécepteurs sont constamment renouvellées. Les plus anciennes sont digérées par les cellules épithéliales quand elles arrivent à leur contact. La phagocytose intéresse une dizaine de disques à la fois.
  Un article externe est entièrement renouvelé en 10 jours.

D'autres fonctions lui sont dévolues :

- Fonction secrétoire du pourpre
- filtre semi-perméable sélectif vis-à-vis des transsudations sanguines de la choroïde permettant la nutrition de la rétine avasculaire:
- Fonctions amiboïdes, prolifératives, chromatique (SEGAL), visuelle (SCHANZ).

b) L'épithélium visuel ou rétinien :

1 – Il se compose des cellules visuelles : **cônes et bâtonnets**
130 millions de bâtonnets
6 millions de cônes.

VERRIER pense que cône et bâtonnet ne sont que les formes extrêmes d'un même type. MUNTZ a montré que les bâtonnets au cours de leur développement, passent par une phase semblable à celle des cônes.

Schématiquement ils ont en commun :

- un segment ou expansion externe transparent et biréfringent, avec un indice de réfraction élevé, constitué par l'empilement régulier de disques de 0,5μ d'épaisseur.

Coupe de rétine d'après PODESTA et ULRICH

Maquette de rétine (Clinique Ophtalmologique de Clermont-Ferrand)

– un segment ou expansion interne, également transparent, strié longitudinalement. Il est séparé de l'externe par un disque d'indice de réfraction très élevé.
– le noyau est situé plus profondément.

Caractères particuliers :

– Les Cônes, de dimensions variables, sont comparés « à une bouteille dont le col représente l'article externe, et le ventre, le fond de l'article interne » REDSLOB L'article externe, trapu et de forme pyramidale est composé de 200 à 300 vésicules aplaties. un cil typique constitue le trait d'union entre les articles externe et interne. L'article interne est court, volumineux, non contractile chez l'homme et contient le noyau.

– Les Bâtonnets, ils sont de forme et de taille constante. Le segment externe présente une structure discoïdale (MISSOTEN 1960), pile de 600 à 900 vésicules aplaties.
L'article interne est formé de 2 parties :
- L'ellipsoïde qui contient surtout des mitochondries et le myoïde renfermant des vésicules.
Le noyau est contenu dans un renflement cytoplasmique.
L'axone, court, se termine par une sphérule.

VALBUENA a décrit une disposition particulière : les bâtonnets se groupent autour d'un cône formant des couches concentriques d'autant plus nombreuses que périphériques. De celà, il résulte que la conduction d'énergie d'un grand nombre de bâtonnets conflue et se condense sur le pied d'un cône et donne une association directe entre les éléments photomoteurs.

2 – **Cadre des cellules visuelles** (ancienne limitante externe)

Il représente le squelette de la couche réceptrice. Il a également des propriétés de résistance élevée, formant un véritable « isolant électrique ».

3 – Couche des noyaux :

La couche des noyaux des cônes est la plus externe et ses éléments s'alignent sur un seul rang. Les noyaux des bâtonnets sont plus profonds et sont sur plusieurs rangs.

4 – Couche des fibres de Henlé :

Elle ne représente que le lieu de passage des prolongements des cellules réceptrices. De diamètre inférieur au quart de micron, ces fibres vibrent sous l'influence des ondes lumineuses.

c) Couche synaptique entre l'épithélium visuel et la couche neuro-cérébrale :

Entre les cellules visuelles et les cellules bipolaires, la couche des petits appareils et la couche des cellules isolées de FORTIN ne sont plus admises.

Pour MISSOTEN, au niveau de la fovéa, les pédicules des cônes sont connectés entre eux réalisant une surface synaptique bosselée, mais de disposition régulière.Il y aurait beaucoup plus de cellules bipolaires que de pédicules (3 à 4 fois plus): Ces pédicules comprennent des triades (2 éléments latéraux et 1 élément central) dont les éléments appartiennent aux dendrites des cellules bipolaires ou aux cellules horizontales.

De plus certaines cellules bipolaires s'invaginent pour former une triade d'autres gardent un contact superficiel.
D'autres, encore, ont des contacts superficiels avec plusieurs pédicules.

Quelques cellules horizontales sont en position latérale dans les triades de plusieurs pédicules. Leur cylindraxe très long leur permet d'entrer en contact avec d'autres triades de pédicules.

d) La couche neuro-cérébrale :

1 — Couche des ganglions rétiniens : J. MAWAS propose ce terme en remplacement de cellule bipolaire de CAJAL. Ils jouent le rôle d'intermédiaire dans la transmission de l'influx nerveux vers le neurone suivant.

Pour MISSOTEN, le schéma classique, au niveau de la fovéa : un cône, un ganglion rétinien et un ganglion optique, est erroné. Comme nous l'avons vu dans le paragraphe précédent, 3 ou 4 ganglions rétiniens sont en contact avec un pédicule de cône.

En périphérie rétinienne, plusieurs bâtonnets semblent en contact avec un ganglion rétinien.

2 — Couche synaptique interganglionnaire :

Elle relie entre elles trois types de cellules : les ganglions rétiniens, les cellules amacrines et les ganglions optiques.

C'est ainsi qu'on trouve :

- des synapses en diade : au niveau du bouton terminal d'un ganglion rétinien viennent se joindre en dendrite d'un ganglion optique et une expansion de cellules amacrines et de ganglions rétiniens.
  des synapses simples de cellules amacrines et de ganglions rétiniens.
- la « jonction étroite » avec un ganglion optique.

3 — Couche des ganglions optiques :

C'est le dernier neurone rétinien qui transmet l'influx jusqu'au cerveau.

POLYACK distinguait deux types principaux :

- monosynaptique au niveau de la rétine centrale. Cette conception doit être également abandonnée ;
- polysynaptique au niveau de la rétine périphérique. Loi formulée par CAJAL : réduction progressive du nombre des conducteurs en direction centripète. Leur axone très long constitue le nerf optique à la sortie du globe.

4 – Limitante interne :

Elle sépare les fibres nerveuses du vitré.

e) Autres cellules :

1 – Neurones d'association :

- Les cellules horizontales :
  Les cellules horizontales externes émettent un riche plexus de prolongements protoplasmiques horizontaux ; le cylindraxe est très fin:
  Les cellules horizontales internes ont des prolongements épais, le cylindraxe est volumineux. Ces cellules relient les cellules photosensibles.
- Les cellules amacrines :
  Ces cellules ont un cylindraxe court. Leur corps cellulaire volumineux se trouve dans la couche des ganglions rétiniens.
- Les spongioblastes d'association :
  Leur cylindraxe est épais et long. Ils représentent des interconnexions entre des cellules amacrines éloignées. Leur corps cellulaire est entouré de prolongements de cellules centrifuges venant du cortex visuel (CAJAL).
- Les fibres de MULLER de nature névroglique. Elles ont une structure générale bipolaire avec un noyau central.
- Les cellules araignées ou astrocytes renforcent les fibres de MULLER.
- La microglie (DEL RIO HORTEGA) a un rôle de défense par ses propriétés migratrices et phagocytaires.

B – Trajet de l'influx nerveux de l'œil au cortex visuel.

Les fibres optiques convergent vers la papille pour former le nerf optique qui les conduit au chiasma optique où certaines fibres modifient leur trajet avant de gagner le corps genouillé externe homolatéral ou controlatéral par les bandelettes optiques.

En effet, au niveau du chiasma optique, il y a décussation partielle des fibres visuelles : les fibres périphériques nasales du N.O. vont rejoindre la bandelette optique controlatérale tandis que les fibres temporales restent homolatérales.

Les fibres maculaires subiraient, pour certains auteurs, une décussation analogue ; pour d'autres, chaque fibre maculaire donnerait une fibre homolatérale et une fibre controlatérale.

Les corps genouillés externes sont le point de départ du 3ième neurone diencéphalo cortical et contiennent son corps cellulaire. Son prolongement axonique représente une radiation optique. Cette dernière conduit l'influx nerveux au niveau de l'aire striée ou aire 17 de BRODMANN, « sorte de rétine corticale » établissant une « correspondance point par point avec la rétine de l'œil » (Y. LEGRAND), tandis que les aires péristriées (18) et parastriées (19) sont des centres de coordination et d'association.

Dès la papille, les différentes fibres optiques sont groupées en faisceaux.

Coupes à différents niveaux du N.O.

partie intrasclérale

partie intracranienne

fibres maculaires . . . . . .
fibres périphériques nasales x x x x x
fibres périphériques temporales - - - - -

La projection corticale des fibres visuelles sur la face interne du lobe occipital se fait selon le schéma classique de GORDON Holmes.

fibres maculaires .. . . . .
fibres périphériques - - - - -

Nous constatons que la projection maculaire corticale occupe près de la moitié de l'aire 17 de Brodmann, alors que la macula ne représente que le 1/1000e de la surface rétinienne. Cette représentation corticale explique que les potentiels évoqués visuels enregistrent particulièrement une réponse maculaire.

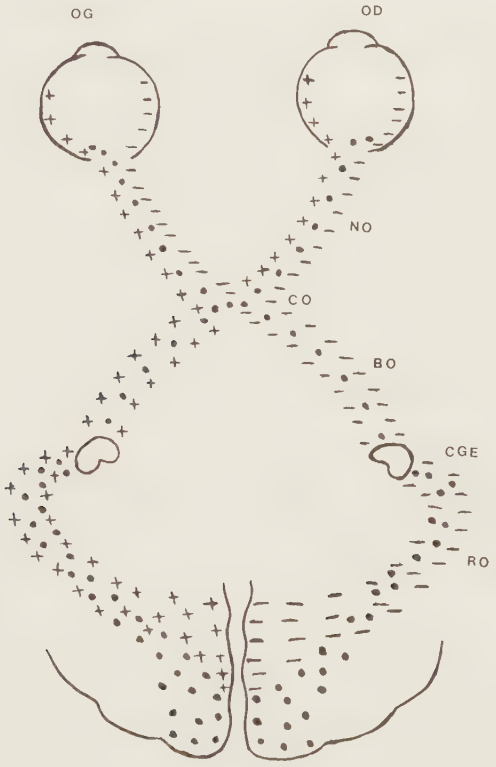


Schéma d'ensemble des voies optiques.

Fibres maculaires . . . . .
Fibres temporales œil droit et fibres nasales œil gauche - - - - -
Fibres nasales œil droit et fibres temporales œil gauche ++++

NO : Nerf optique
CO : Chiasma optique
BO : bandelette optique
CGE : corps genouillé externe
RO : radiations optiques

C - Fibres centrifuges.

CAJAL en 1898 décrit des fibres centrifuges dont le point de départ sont les neurones de la couche 4 et 5 du cortex visuel et la terminaison, les cellules amacrines de la rétine avec un relais dans le corps genouillé externe.

JACOBSON a prouvé du point de vue électrique l'existence d'un centre inhibiteur cortical. Pour lui, il adapte et stabilise le niveau des impulsions rétiniennes.

III – BASES PHYSICOCHIMIQUES.

I - Bases psychophysiques.

Le stimulus naturel de la rétine est la lumière, bien qu'une sensation visuelle puisse apparaître par une action mécanique, électrique ou chimique.

A - Le stimulus : la lumière.

1) Caractéristiques physiques :

a) Aspect ondulatoire : la longueur d'onde.

La lumière se propage sous la forme d'une vibration transversale. Cette oscillation est sinusoïdale, d'où une relation entre période spatiale (longueur d'onde λ), période temporelle (période T = 1 / N avec N fréquence) et vitesse de la lumière (célérité C) : $\lambda = C\ T$.

Cette longueur d'onde se mesure en nanomètres : nm.

On a : 1 nm = 10^{-9} m = $10^{-3} \times 10^{-6}$ m (soit 1 millimicron mμ = 10×10^{-10} m (soit 10 Angstroem Å).

Dans l'échelle des radiations, seule la partie s'étendant de 400 à 700 nm constitue le spectre visible.

b) Aspect corpusculaire : le quantum.

La lumière peut également être considérée comme le déplacement de « grains d'énergie » ; chacun de ces grains ou photons transporterait une quantité élémentaire d'énergie w, appelée quantum et reliée à la longueur d'onde par la relation : $w = h \nu$, avec h constante de Planck ($h = 6{,}6 \times 10^{-34}$ joule x seconde).

c) Paramètres radiométriques.

a - Flux énergétique : C'est la puissance émise, transportée ou reçue sous forme de rayonnement. Il s'exprime en watt (W).

b - Intensité énergétique : C'est le quotient du flux énergétique (en watt), émis par une source ponctuelle dans une direction donnée, par l'angle solide correspondant (en stéradian sr). Elle s'exprime en watt par stéradian (W/sr).

c - Luminance énergétique : C'est le quotient de l'intensité énergétique (en watt par stéradian) par la surface (en mètre carré) de la source étendue. Elle s'exprime en watt par stéradian par mètre carré (W/sr/m2).

2) Caractéristiques physiologiques :

a) Paramètres photométriques :

a - Flux lumineux : c'est une grandeur, correspondant au flux énergétique, mais tenant compte de l'effet du rayonnement sur un récepteur sélectif (c'est à dire dont la réponse dépend de la longueur d'onde). Il s'exprime en lumen (lm).

b - Intensité lumineuse : C'est le quotient du flux lumineux (en lumen), émis par une source ponctuelle dans une direction donnée, par l'angle solide correspondant (en stéradian). Elle s'exprime en lumen par stéradian ou candela (lm/sr = cd).

c - Luminance lumineuse : C'est le quotient de l'intensité lumineuse (en cd) par la surface (en mètre carré) de la source étendue. Elle s'exprime en candela par mètre carré ou nit (cd/m2 = nt).

Les ophtalmologistes utilisent plus volontiers une unité dérivée du système C G S : l'unité logarithmique picostilb (UL p Sb) telle qu'un nit correspond à 8 UL p Sb. Mais attention : l'échelle étant logarithmique, le fait de multiplier par 2 la luminance lumineuse exprimée en nt revient à ajouter 0,3 (0,3 = log 2) à la valeur exprimée en UL p Sb).

b) Paramètres colorimétriques :

a - Dispersion : Lorsqu'un faisceau lumineux blanc se réfracte à travers un prisme, il se dissocie en couleurs spectrales.

b - Loi de Grassmann : Quand on mélange deux flux colorés de luminances B1 et B2 et de longueurs d'onde $\lambda 1$ et $\lambda 2$ assez proches, on obtient la relation de Grassmann : $B1 + B2 = B\lambda + Bw$ où $B\lambda$ est la luminance d'un flux coloré spectral correspondant à une longueur d'onde dominante λ telle que $\lambda 1 < \lambda < \lambda 2$ et où Bw est la luminance d'un flux blanc qui vient « laver » la couleur résultante. Si l'on écarte $\lambda 1$ et $\lambda 2$, il y aura un couple de valeurs pour lesquelles $B\lambda$ s'annulera : les deux couleurs correspondantes sont alors dites complémentaires et leur mélange donne du blanc. Si $\lambda 1$ et $\lambda 2$ deviennent très éloignées (violet et rouge spectraux) on obtient des pourpres.

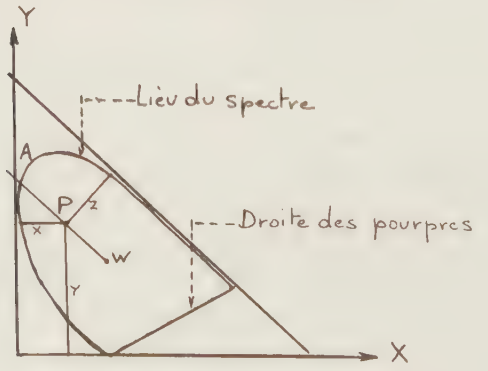
c - Variables chromatiques :

– longueur d'onde dominante : c'est la longueur d'onde donnée par la loi de Grassmann.

– Facteur de pureté : c'est le rapport : $P = \frac{B\lambda}{B} = \frac{B\lambda}{B\lambda + Bw}$

qui est compris entre 0 ($B\lambda = o$ d'où «couleur blanche ») et 1 ($Bw = o$ d'où couleur spectrale. Plus il est faible et plus la couleur est « lavée ».

d - Représentation graphique : Une couleur quelconque peut être reproduite par la somme algébrique de 3 radiations primaires, en proportions convenables. Le triplet le plus courant est le rouge 650, le vert 530 et le bleu 460. Cette loi de trivariance visuelle peut se représenter graphiquement par le triangle des couleurs (triangle de Maxwell - Triangle de la CIE : Commission internationale de l'éclairage).



Triangle de la CIE : $x + y + z = 1$

x = proportion de rouge
y = proportion de vert
z = proportion de bleu

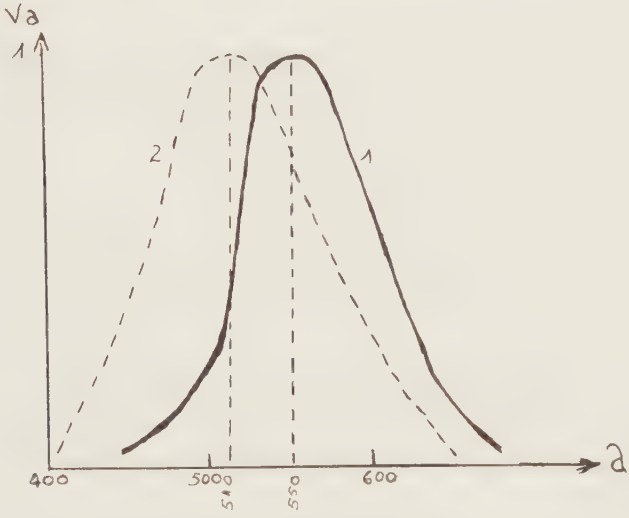
B - Le récepteur : la sensation.

1) Caractéristiques physiologiques.

a) Courbes d'efficacité lumineuse relative spectrale :

La sensibilité de l'œil varie avec la longueur d'onde et se modifie suivant l'état d'adaptation de la rétine. Ces courbes permettent de passer des grandeurs énergétiques aux grandeurs lumineuses. En vision photopique, la sensation visuelle est maximale pour le jaune-vert (550 nm) et décroit régulièrement de part et d'autre de cette longueur d'onde.

En vision scotopique, la courbe d'efficacité lumineuse se déplace vers les basses longueurs d'onde (maximum de sensibilité : 507 nm).



Courbes d'efficacité lumineuse

1 : en lumière photopique ———

2 : en lumière scotopique – – – –

FIG. 4

b) Effet de Purkinje :

Le glissement du maximum de la courbe vers les courtes longueurs d'onde, lorsque le niveau lumineux diminue, constitue le phénomène de PURKINJE. C'est l'un des arguments de la théorie de la dualité rétinienne : cônes stimulés par la lumière photopique, bâtonnets stimulés par la lumière scotopique.

2) Caractéristiques psychosensorielles

Aux grandeurs photométriques et colorimétriques du stimulus (luminance lumineuse,longueur d'onde dominante et facteur de pureté) vont correspondre des attributs psychosensoriels de la sensation.

a - Luminosité ou phanie

C'est l'attribut de la sensation visuelle qui fait qu'une surface paraît plus ou moins brillante, il est le correspondant principal de la luminance lumineuse.

b - Tonalité

C'est l'attribut de la sensation visuelle qui fait qu'une surface paraît colorée, il est le correspondant principal de la longueur d'onde dominante.

c - Saturation

C'est l'attribut de la sensation visuelle qui fait qu'une surface paraît plus ou moins « lavée » de blanc ; il est le correspondant principal du facteur de pureté.

II - Photochimie et électrophysiologie

Les cônes et les bâtonnets sont les photorécepteurs. Les cônes produisent les réponses photopiques, tandis que les bâtonnets sont particulièrement efficaces en vision scotopique.

Pour transformer l'énergie rayonnante en énergie électrique, une étape chimique est nécessaire. Des études ont permis d'isoler, au niveau des structures réceptrices, les pigments visuels qui constituent le substratum des réactions chimiques de la vision.

A - Les bâtonnets

1) Photochimie

En 1876, BOLL met en évidence le rôle important du pourpre rétinien, pigment visuel sensible aux faibles stimulations lumineuses, qui se situe dans l'article externe des bâtonnets.

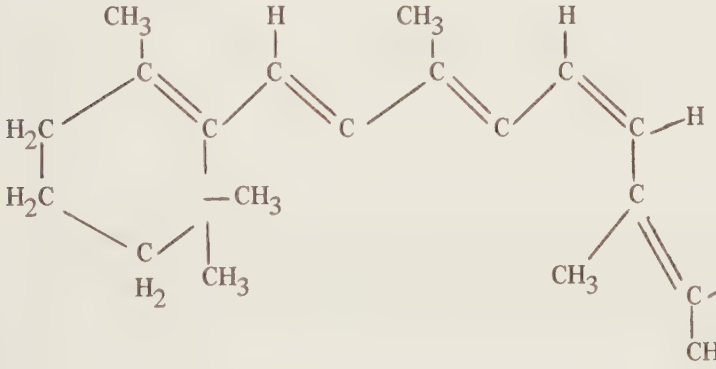
En 1879, KUHN isole chimiquement cette substance : la rhodopsine.

a - Propriétés physico-chimiques de la rhodopsine

- Son origine est végétale, du groupe des caroténoïdes.
- Sa masse molaire est de 40.000 chez le bœuf, 60.000 chez la grenouille:
- La molécule de rhodopsine est formée de l'union d'un caroténoïde, le rétinène, et d'un support protidique, l'opsine.
- La plus grande partie du pourpre rétinien est disposée, selon WALD, à l'intérieur des disques des bâtonnets et au niveau de leur paroi limitante.
- Le maximum d'absorption de la rhodopsine a lieu pour un rayonnement de 507 mm. C'est précisément le rayonnement le plus lumineux perçu par un œil adapté à l'obscurité.

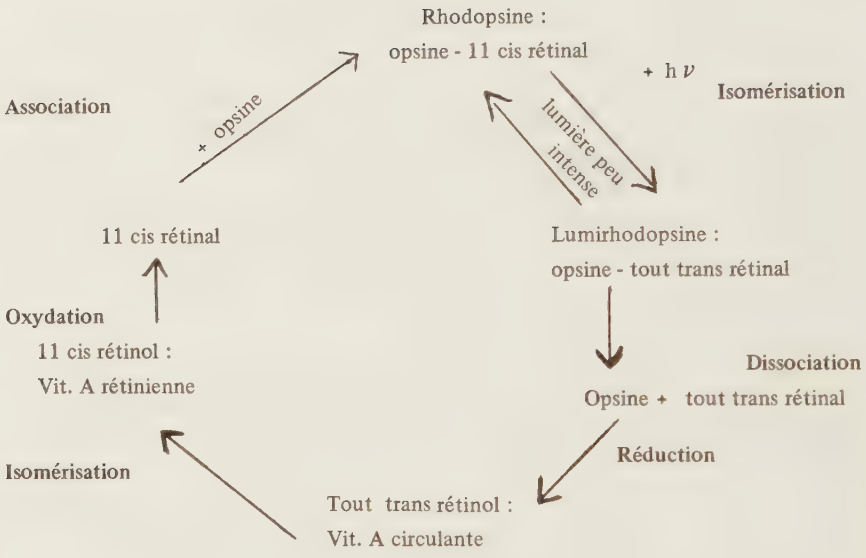
b - Métabolisme de la rhodopsine in vitro

Le point de départ du cycle visuel est la molécule de rhodopsine contenant une variété de rétinène « 11 cis-rétinal ».



11 cis rétinal

Cycle de WALD



c - Métabolisme de la rhodopsine in vivo

RUSHTON en 1955 a pu vérifier les phénomènes observés in vitro. A l'aide de son rhodopsinomètre, il mesure la lumière absorbée par la rétine en mesurant la différence entre un faisceau monochromatique se réfléchissant sur l'épithélium pigmentaire et sa partie rétrodiffusée.

2) Electrophysiologie

a - Du photorécepteur

L'électrorétinogramme donne une réponse globale du système scotopique par l'onde b^2

L'énergie apportée par 1 ou 2 photons au niveau d'un photorécepteur est trop faible pour déclencher un potentiel d'action ; un mécanisme amplificateur est donc nécessaire.

Comment s'exerce cette amplification ?

WALD et BROWN ont bloqué le cycle de la rhodopsine par un poison électif des radicaux – S H (p - chloromercuribenzoate). Or, le groupe – S H possède des propriétés électrogènes. Il semble que l'énergie d'un photon isomérise le cis-rétinal en forme trans, exposant ainsi les radicaux – S H de l'opsine. L'opsine se trouve transformée de pro-enzyme en un enzyme actif qui peut alors être à l'origine d'une réaction en chaîne, réalisant l'amplification nécessaire.

BAUMBARDT considère la rhodopsine comme obstruant les mailles d'une couche lipidique isolant deux milieux à des concentrations ioniques différentes ; la destruction de la rhodopsine sous l'effet de la lumière équivaudrait à mettre ces milieux en communication et les flux ioniques consécutifs seraient alors à l'origine du potentiel d'action.

Toutefois, il semble que ces interprétations ne soient pas valables, la décomposition de la rhodopsine étant trop lente pour correspondre à la rapidité des réponses. On admet que le déclenchement de l'excitation se situe dès les premiers stades du métabolisme des pigments visuels. La dépolarisation nécessaire au déclenchement du phénomène électrique serait provoquée par une action thermique (BROWN) ou par modification moléculaire d'ordre enzymatique.

b - de la cellule bipolaire

SVAETICHIN, plaçant des microélectrodes au niveau des cellules bipolaires, a enregistré une réponse correspondant aux cellules L. Cette réponse se fait à toutes les longueurs d'onde avec maximum à 560 nm (information de luminosité).

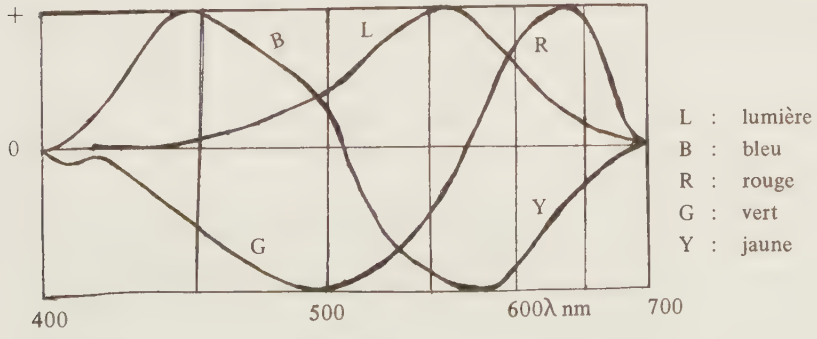


Fig. 5

c - de la multipolaire

GRANIT, grâce à des micro-électrodes a pu étudier les réponses des cellules ganglionnaires. Il a remarqué que les modifications dans la transmission étaient fonction de l'état d'adaptation de la rétine. Quand la rétine est adaptée à l'obscurité, il y a maximum pour la stimulation verte, c'est le dominateur scotopique.

B - Les cônes

C'est également l'article externe des cônes qui semble contenir les pigments sensibles aux fortes intensités lumineuses et à certaines stimulations colorées spécifiques.

1) Photochimie

a - Propriétés physicochimique de « l'iodopsine »

WALD, au cours de ses travaux, a isolé, en opérant sur la rétine de poulet, un élément photosensible, dont l'absorption maximum était dirigée vers les fortes longueurs d'onde. Il l'a appelé « l'iodopsine ».

b - Métabolisme de l' « iodopsine » in vitro

Il n'est pas encore élucidé mais il est vraisemblablement analogue au cycle de WALD.

c - Métabolisme de l' « iodopsine » in vivo

a) Réflectométrie de RUSHTON

Il a projeté un faisceau lumineux de composition spectrale bien définie sur la pupille. Il a mesuré la quantité de lumière réfléchie et a caractérisé deux pigments spécifiques :

- 1 dans le rouge : erythrolabe
- 1 dans le vert : chlorolabe.

b) Photospectro-photométrie

En 1964, deux équipes américaines ont isolé des fragments de rétine. Ils ont repéré les cônes à l'aide d'un faisceau infra-rouge, qu'ils ont remplacé, ensuite, par des lumières monochromatiques. Un photomultiplicateur placé en arrière de la rétine mesure l'énergie absorbée par le cône dans chaque région du spectre. Ils ont démontré ainsi qu'il existe des cônes qui absorbent dans le rouge, dans le vert, dans le bleu.

2) Électrophysiologie

a - du photorécepteur

TOMITA a réussi à faire pénétrer une microélectrode à l'intérieur des cônes des cyprinidés et il a enregistré l'E. R. G. provoqué par une stimulation monochromatique. Pour franchir cet obstacle, il a fourni une accélération très élevée à sa micro-électrode en utilisant le déplacement d'une membrane de haut parleur. Il a ainsi obtenu 3 catégories de récepteurs répondant respectivement à des longueurs d'onde de 6500 Å (rouge), 5600 A (jaune-vert), et 4800 A (bleu).

b - de la bipolaire

SVAETICHIN a enregistré un deuxième type de réponse correspondant aux cellules C qui transmettraient l'information couleur sous forme de couples antagonistes (négatives dans le vert, positives dans le rouge ; négatives dans le jaune, positives dans le bleu). (Voir schéma précédent n° 5).

c - de la multipolaire

Pour GRANIT, certaines fibres répondent lors de la stimulation : fibres « on », d'autres répondent à l'arrêt de la stimulation : fibres « off », d'autres au début et à la fin : fibres « on - off ».

De plus, il existe des modifications dans la transmission : quand la rétine est adaptée à la lumière, le maximum est pour la stimulation jaune ; c'est le dominateur photopique.

C - Théories de la vision des couleurs

1) Théories photo-chimiques

a - 1 pigment : Théorie de SEGAL.

Puisqu'on ne connaissait qu'un seul pigment, SEGAL avait pensé qu'il existait 3 couches réceptrices à différents niveaux de la rétine.

Mais récemment, BRINDLEY a démontré l'inexactitude de cette théorie, en éclairant une rétine d'un côté, puis de l'autre. Si les 3 couches existaient, il devait obtenir des résultats différents, or, il a obtenu une même absorption dans les deux cas.

b - 3 pigments : Théories de YOUNG et HELMOTZ

En 1801, YOUNG avait préconisé une perception trichromatique, obtenue à partir de 3 couleurs fondamentales : rouge, vert et bleu.

HELMOTZ avait repris cette théorie quelques années plus tard, et ce fait semble acquis actuellement.

Preuves : Réflectométrie, spectrophotométrie, micro-électrophysiologie. (TOMITA).

2) Théories nerveuses (inhibition - facilitation).

C'est la théorie de HERING, pour lequel il existerait trois couples antagonistes :

bleu - jaune
rouge - vert
blanc - noir.

Preuves : Travaux de SVAETICHIN.

3) Théorie mixte

Le type en est la théorie de zones de VON KRIES que nous pouvons schématiser ainsi :

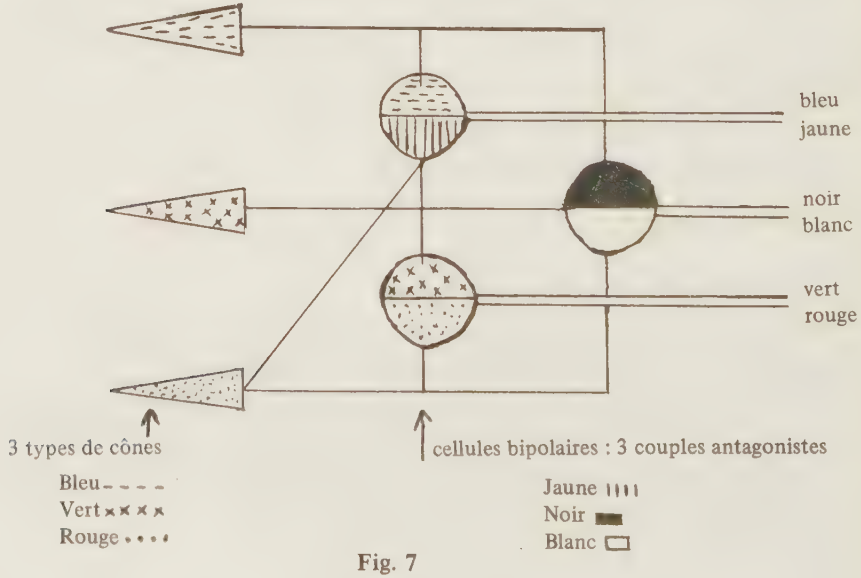


Fig. 7

B – ÉLECTROPHYSIOLOGIE

1 – ÉLECTROPHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Chaque cellule de l'organisme, même la plus spécialisée est le siège de plusieurs phénomènes physico-chimiques dont le plus facile à déceler est le phénomène électrique.

A – Potentiel de repos

Toute cellule, au repos, possède une polarisation électrique superficielle. C'est le potentiel de repos ou de membrane qui est de l'ordre de 60 millivolts.

B – Potentiel d'action

Sous l'influence d'une stimulation, la fibre nerveuse répond par un potentiel d'action, qui se schématise. (Fig. 8).

– Prépotentiel : il se produit après un temps de latence de 10^{-3} s ; gradué, lent, il ne se propage pas et son amplitude vaut 10 à 20 % de celle de la pointe lorsqu'elle est critique.

– La pointe : (spike des anglo-saxons). C'est un phénomène explosif, obéissant à la loi du « tout ou rien » ; dès un seuil franchi, il atteint son intensité maximale (100 mV). C'est un phénomène rapide et qui se propage.

– Post-potentiels : ce sont des phénomènes locaux correspondant à la restauration métabolique ; gradués, ils ne se propagent pas.

C – Propagation du potentiel d'action

Prépotentiels et post-potentiels ne se propagent pas ; il s'agit, en fait, de la propagation de la pointe, laquelle s'accompagne :

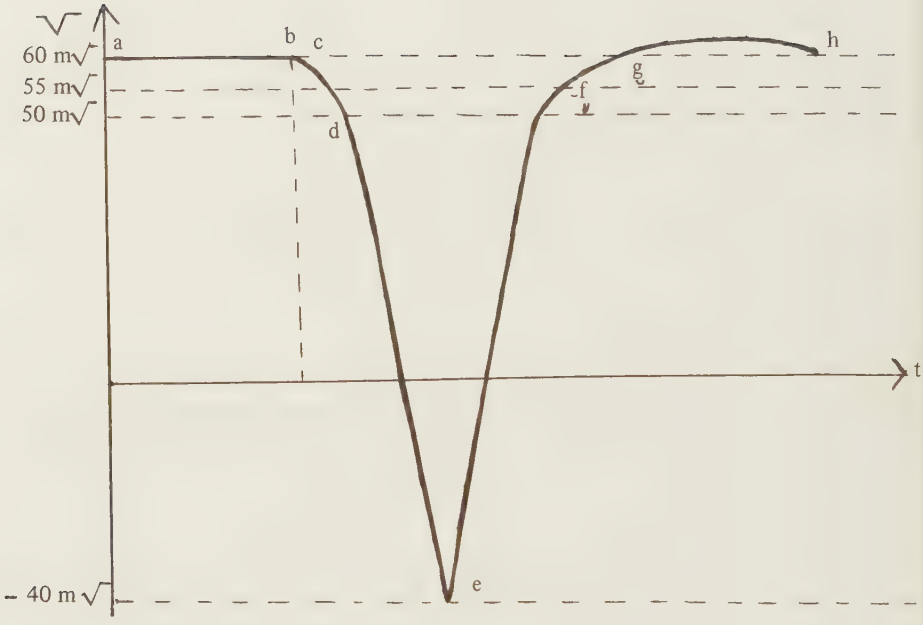


Fig. 8

ab : potentiel de repos
bc : période de latence (10^{-3} s)
cd : potentiel critique (critique puisque la pointe apparaît) (10^{-2} s)
de : premier versant de la pointe (10^{-2} s)
ef : deuxième versant de la pointe (2×10^{-3} s)
fg : post-potentiel négatif (10^{-2} s)
gh : post-potentiel positif (10^{-1} s).

- de phénomènes ioniques : (HODGKIN et HUXLEY)

La dépolarisation correspondant à la pointe est due à une augmentation rapide de la perméabilité de la membrane aux ions Na^+ qui entrent dans la fibre (1er versant) suivie d'une augmentation retardée de la perméabilité aux ions K^+ qui sortent de la fibre (2ème versant).

- de phénomènes chimiques et métaboliques : NACHMANSOHN a insisté sur le rôle important joué par l'acétyl-choline qui se libérerait lors du prépotentiel facilitant la perméabilité de la membrane au sodium ; durant le post-potentiel, il y aurait restauration de l'acétyl-choline avec destruction d'acide adénosine triphosphorique (A. T. P.).

D – Électrophysiologie en ophtalmologie

La rétine, véritable émanation périphérique du cerveau, va présenter comme toute structure nerveuse les potentiels de repos et d'action vus précédemment ; mais, d'une part, l'excitation du photorécepteur se traduit par une hyperpolarisation de la surface externe de la membrane, d'autre part, on fait en clinique des recueils globaux correspondant à la sommation spatiale d'un très grand nombre de potentiels individuels.

Le potentiel global de repos est enregistré par l'E. O. G., le potentiel global d'action par l'E. R. G.. Quant aux P. E. V., ils enregistrent un potentiel d'action recueilli au niveau du cortex visuel. Ces deux derniers, E. R. G. et P. E. V., sont provoqués par une stimulation rétinienne.

2 – E. O. G. : ÉLECTRO-OCULO-GRAPHIE

I – E. O. G. classique

A - Principe

DUBOIS - REYMOND et DEWAR ont démontré que les processus chimiques et ioniques de la rétine engendrent dans l'obscurité une différence de potentiel permanente entre les structures internes et externes de cette membrane. Cette différence de potentiel peut être recueillie entre la cornée (qui hérite de l'électropositivité des couches internes de la rétine) et le pôle postérieur du globe qui, lui, est électronégatif.

NOELL, en utilisant certaines substances toxiques, a démontré, par la suite, que cette différence de potentiel répond aux potentiels de repos exprimés globalement par l'épithélium pigmentaire et l'article externe des cellules sensorielles.

Pour pouvoir l'enregistrer facilement, en clinique, à l'aide d'amplificateurs à courant alternatif, il faut moduler ce potentiel de repos. Pour cela, on utilise les mouvements horizontaux du globe oculaire, des électrodes en argent étant appliquées sur la peau, de part et d'autre de l'œil. Lorsque l'œil droit se tourne brusquement vers la droite, l'électrode temporale reçoit un potentiel positif (celui de la cornée) et, l'électrode nasale, un potentiel négatif (celui de la face externe de la sclère) ; et, inversement, lorsque l'œil se tourne brusquement vers la gauche.

Une électrode de masse est placée au niveau du front.

Ces électrodes sont reliées à la chaîne de mesures.

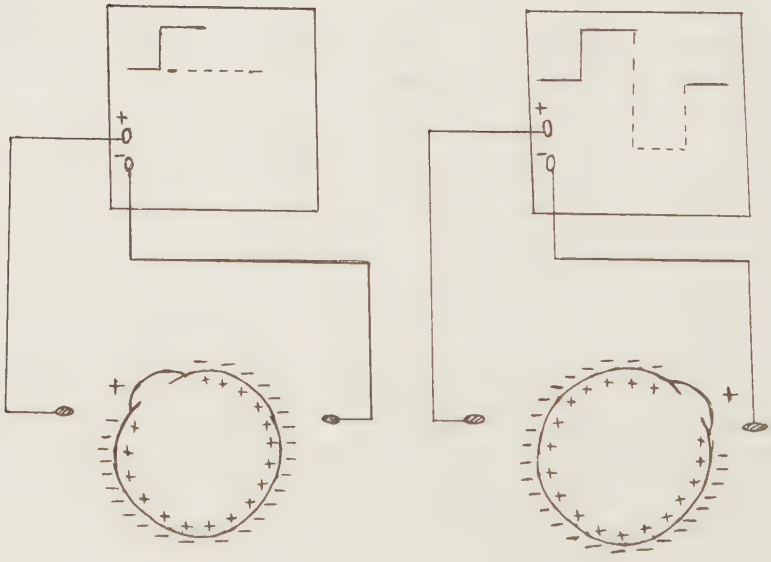


Fig. 9
Schéma de l'enregistrement de l'E.O.G. en clinique

B – Technique

L'examen est relativement simple et est facilement accepté par les malades. Le sujet est assis, la tête droite bien fixée par un serre-tête et le menton appuyé sur un support approprié. Il regarde devant lui une coupole à fond blanc où sont individualisés deux repères rouges situés de part et d'autre de la ligne médiane et qui s'allument en temps voulu.

Selon FRANCOIS et Coll., ARDEN et KELSEY, l'E.O.G. doit être enregistré dans trois conditions d'ambiance lumineuse différentes et successives permettant une interprétation qualitative et quantitative très précise :

- Phase I : préadaptation de 20 minutes à une ambiance lumineuse modérée (10 lux) avec examen à cette luminance pendant quelques minutes.
- Phase II : Examen dans l'obscurité pendant 10 minutes.
- Phase III : Examen pendant 10 mn, les yeux étant soumis à une forte luminance de 5.000 nits.

Pour simplifier les mesures et visualiser d'emblée l'ensemble du tracé, certains auteurs ont mis au point des méthodes semi-automatiques ou automatiques. Citons en particulier la méthode de KENHES et Coll. et celle de SOLE et ALFIERI (Thèse de CORRE). Ces derniers utilisent une séquence lumière et obscurité différente de la séquence la plus habituelle : après une préadaptation de 10 mn à l'obscurité, l'enregistrement est pratiqué pendant 10 mn d'adaptation à la lumière, suivis de 14 mn d'adaptation à l'obscurité ; ceci explique la morphologie des tracés qu'ils obtiennent, différente des autres auteurs.

C – Interprétation

– FRANCOIS et Coll. tiennent compte de :

M : Valeur de base de l'E. O. G. le sujet étant adapté à la lumière modérée (Phase I)

M1 : Amplitude minimale de l'E. O. G. durant la 9ème minute d'obscurité (Phase II)

M2 : Amplitude maximale de l'E. O. G. durant la période d'éblouissement (9ème minute de la Phase III).

Les valeurs normales s'inscrivent dans un tableau, ce qui permet de situer les valeurs pathologiques.

– ARDEN et Coll. déterminent seulement le rapport exprimé en pourcentage :

$$\frac{L}{D} \times 100$$

L : amplitude de l'E. O. G. à la 10ème mn d'éblouissement.
D : amplitude de l'E. O. G. à la 10ème mn d'obscurité.

L'E. O. G. est :

- normal, si le rapport est supérieur à 185 %.
- sub-normal entre 185 et 160 %.
- anormal entre 160 et 120 %.
- invariant avec les conditions d'éclairement si le rapport est inférieur à 120 %.

II – Conception d'ALFIERI et SOLE

ALFIERI et SOLE considèrent deux fonctions :

1 - Une fonction électrogénératrice

Elle se traduit par l'amplitude du tracé et se trouvera altérée dans les lésions étendues de l'épithélium pigmentaire primitives (intoxications) ou secondaires (abiotrophie choriorétinienne).

2 - Une fonction impédancielle

Elle se traduit par la modulation du tracé en fonction de l'éclairement et se trouvera altérée dans les épanchements hydro-électrolytiques jouxtant l'une des faces de l'épithélium pigmentaire (disque vitelliforme).

3 – E. R. G. : ÉLECTRORÉTINOGRAPHIE

I – E. R. G. classique

A - Principe

L'électrorétinogramme enregistre un potentiel d'action sous la forme d'une réponse polyphasique, provoquée par une stimulation et traduisant l'activité couplée des photorécepteurs et des cellules bipolaires.

En faisant varier les paramètres de stimulation (longueur d'onde) et l'état d'adaptation de la rétine, il est possible de mettre en évidence une dualité électro-rétinographique :

– le système photopique se présente essentiellement comme un système multiple (ondes a, e, b1), précoce (100 premières millisecondes) et stationnaire (indépendant de l'état d'adaptation).
– le système scotopique est, au contraire, unique (une seule onde : onde b2), tardif (entre les 100ème et 200ème ms) et évolutif (très sensible à l'état d'adaptation).

B - Technique

1) Photostimulation du sujet

Le patient est installé dans une pièce obscure, en position assise, après dilatation pupillaire. Il garde les yeux ouverts et fixe la lampe placée à 10 cm devant lui. Un obturateur hermétique est placé devant l'œil non stimulé. Les conditions expérimentales sont maintenues invariantes.

Les signaux lumineux sont produits par un stimulateur Epiphote à l'aide d'une lampe à décharge au xénon. Il permet l'obtention de lumière blanche sous forme d'éclairs brefs et intenses pouvant être répétés à une fréquence allant jusqu'à 1.500 Hz ; cette dernière est utilisée pour les éblouissements.

L'interposition de filtres interférentiels permet d'obtenir des photostimulations monochromatiques. Nous indiquons, ci-dessous, les références des filtres Schott utilisés :

RÉFÉRENCES	TRANSMISSION MAXIMALE	BANDE PASSANTE
PIL rouge	≃ 45 % pour 650 nm	≃ 15 nm
PIL bleu	≃ 40 % pour 450 nm	≃ 10 nm

En pratique courante, nous utilisons un filtre orange WRATTEN Kodak n° 26, non interférentiel.

2) Chaîne de mesures

a - Électrodes

- deux électrodes oculaires avec des verres de contact spéciaux.
- l'électrode indifférente est fixée au lobule de l'oreille.
- une électrode reliée à la masse est fixée au front.

b - Amplificateurs

Leur but est d'amplifier les potentiels rétiniens (de l'ordre de 100 μV) recueillis. Nous utilisons quatre amplificateurs TEKTRONIK. Pour l'E.R.G., la constante de temps est de 0,2 s, la bande passante est de 0,8 à 250 Hz, le gain de 2.000 environ.

c - Moyenneur de transitoires

La sommation proprement dite est effectuée par un moyenneur de transitoires : l'ART 1000 dont le principe est indiqué dans la thèse de PLANE.

Un écran cathodique permet l'observation des tracés. Les conventions électrorétinographiques usuelles sont respectées ; toute déflexion vers le haut traduit une positivité de l'électrode active (oculaire).

d - Appareil photographique

Un appareil POLAROID fournit immédiatement les tracés obtenus sur l'écran du sommateur.

3) Protocole

Le protocole expérimental utilisé dans tous les cas comporte un enregistrement par photostimulation blanche puis orange Wratten. La durée d'analyse est de 200 ms. Le nombre de passages est de 50.

C - Résultats normaux de l'E.R.G.

– Chez l'adulte

L'E. R. G. met bien en évidence la dualité rétinienne par les différentes stimulations.

1) En stimulation blanche (Fig. 10).

La morphologie du tracé comprend :

– un accident négatif, l'onde a, dont l'amplitude est d'environ 100 microvolts (μV) ; la latence se situe vers 10 millisecondes (ms), le temps de culmination vers 25 ms, la durée de l'onde aux environs de 30 ms.

– un accident positif, l'onde b1 dont l'amplitude est de 300 μV ; la latence de l'ordre de 40 ms, le temps de culmination vers 60 ms et la durée de l'onde de l'ordre de 40 ms.

– 3 ou 4 ondes e ou potentiels oscillatoires sur la phase ascendante de b1

– 1 second accident positif, l'onde b2, mal individualisée en lumière blanche et souvent noyée dans la partie descendante de b1.

– un accident négatif dont le caractère essentiel est la variabilité d'un sujet à l'autre et un stimulus à un autre. C'est l'after-swing des Anglo-Saxons, ou l'onde b- de MONNIER.

Depuis les travaux de AUERBACH et BURIAN on admet que b1 est la réponse du système photopique et b2 l'expression de l'activité scotopique.

2) En stimulation orange WRATTEN (Fig. 10)

Celle-ci stimule simultanément les cônes et les bâtonnets, donc les deux systèmes photopique et scotopique, ce qui se traduit par :

- ondes a et b1
- ondes e nettes sur la phase ascendante de b1
- une onde b2 tardive, nettement individualisée dans ce mode de stimulation chromatique.

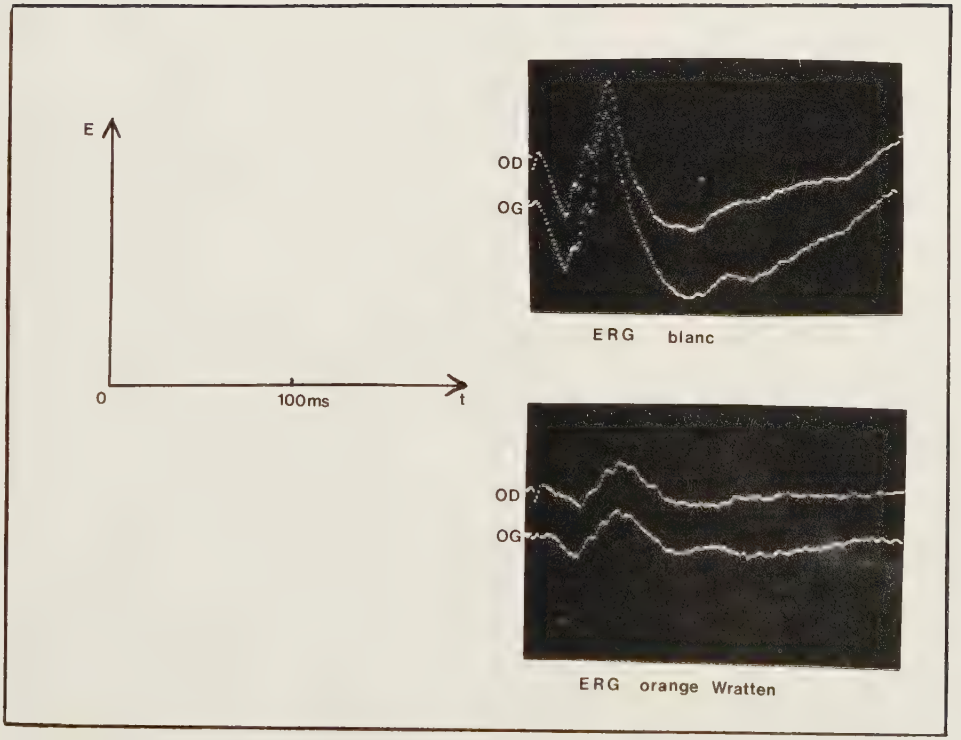


FIG - 10

E : difference de potentiel t : temps

ERG : electroretinogramme

OD : œil droit OG : œil gauche

3) En stimulation monochromatique

– avec le filtre rouge interférentiel, nous obtenons exclusivement les ondes photopiques : a, e et b1.

– avec le filtre bleu interférentiel, nous avons exclusivement l'onde b2 scotopique.

– Chez l'enfant

En l'absence de toute prémédication et de toute anesthésie, il est parfaitement démontré l'existence d'une double réponse rétinienne photopique et scotopique chez le nouveau-né, voire le prématuré et ceci grâce aux études de :

– WINKELMAN – HORSTEN (1962)
– BARNETT – LODGE – ARMINGTON (1965)
– ALFIERI – SOLE (1966)
– ROUHER – ALFIERI – SOLE (1967 chez le prématuré)
– SANSON – DOLLFUS (1968)
– FOGARTY (1969).

Les tracés électrorétinographiques du prématuré et du nouveau-né à terme sont superposables quant à leur morphologie aux tracés d'adulte ; seule une différence d'amplitude semble les séparer.

II – Travaux d'ALFIERI et SOLE

A - Physiologiques

1) Origine de l'E. R. G.

A quel niveau, se situe la réponse de la rétine ? Plusieurs auteurs ont essayé d'apporter une solution : KUHNE et STEINER d'une part et OTTOSON-SVAETICHIN d'autre part, pensent que l'origine de l'E. R. G. est au niveau des cellules photoréceptrices ; tandis que BRINDLEY puis BENOIT et CORNU penchent pour les cellules bipolaires.

Divers travaux sur poissons, mammifères de NOELL, BABEL et ZIV, KARLI, DAY, ARDEN et TRANSLEY, PIPER, GRAHAM et RIGGS, HARTLINE n'ont rien apporté de concluant.

Aussi, ALFIERI et SOLE ont-ils repris cette question dans « Problème d'une activité électrique rétinienne post-mortem ».

Leur expérience est faite sur des lapins de race fauve de Bourgogne, tués par l'injection intra-veineuse d'air, sur lesquels ils enregistrent simultanément électrorétinogramme, électroencéphalogramme et électrocardiogramme (E. R. G., E. E. G., E. C. G.).

Ils constatent que :

– 1) La disparition de l'E.R.G. est toujours précoce entre la 2ème et 3ème mn qui suit l'injection mortelle.

– 2) Elle suit de très près (quelques secondes) la disparition de l'E.E.G.

– 3) Le passage de l'allure photopique à l'allure scotopique de l'E.R.G. signe la participation des photorécepteurs (les cônes étant lésés avant les bâtonnets)

– 4) La disparition quasi simultanée de l'E.R.G. et de l'E.E.G. signe la participation d'une structure rétinienne nerveuse : cellules bipolaires, cellules multipolaires ou les deux.

Mais, ils ont rapporté un tracé de maladie de LEBER où l'E.R.G. existe malgré une dégénérescence bilatérale des cellules ganglionnaires ; de même pour une atrophie optique consécutive à une section traumatique du nerf optique. Donc, la seule cellule rétinienne nerveuse indispensable est la cellule bipolaire.

En conclusion, l'origine de l'E. R. G. se situe au niveau des photorécepteurs et des cellules bipolaires.

2) Nature de l'onde b -

Nous avons déjà vu que le caractère principal de cette onde b- était sa grande variabilité. Quelle est donc son origine ?

La plupart des auteurs, KARPE, MONNIER, Mme CHABOT pensent qu'il s'agit d'un artéfact venant du muscle irien. Quant à JAYLE, il pense au réflexe irien consensuel. C'est ainsi qu'ALFIERI et SOLE ont cherché une explication :

– 1) Ils ont enregistré l' E. R. G. de deux sujets ayant un muscle irien normal, l'un très calme, le second hostile à l'examen : l'onde b- est très marquée chez celui-ci et faible chez le premier.

– 2) Le muscle irien étant partiellement paralysé et le patient agité, l'E.R.G. a une onde b- très marquée.

– 3) Le muscle irien étant totalement paralysé (tabès typique), l'onde b- est toujours présente.

– 4) L'enregistrement de l'E.R.G. sur œil de verre chez un malade ayant subi une éviscération avec conservation de la coque sclérale, donne également une onde b-.

La conclusion est évidente : le muscle irien, ne participe en rien à l'onde b-.

Il s'agit donc d'un organe extra-oculaire, responsable de cet artefact.

Pensant à un muscle moteur de l'œil ou aux muscles palpébraux (tout à fait compatible avec les expériences précédentes), ils ont réalisé une série de paralysies musculaires sélectives et ont trouvé ainsi le responsable : l'orbiculaire des paupières, l'onde b- est en fait un véritable orbiculogramme.

L'onde b- n'existant pas sous anesthésie générale, il ne pouvait s'agir de la participation du nerf optique ou des voies nerveuses supérieures, la conduction rétine-cortex occipital se faisant normalement dans cette circonstance.

3) Nature des ondes e

Les ondes oscillatoires (ondes e) sur la partie ascendante de b1 bien visibles en lumière orange, sont-elles d'origine artéfactielle ou non ?

ALFIERI et SOLE se sont penchés sur le problème. Ils ont tout d'abord éliminé le rôle éventuel de l'harmonique 2 du secteur (sinusoïde de fréquence 100 Hz) se présentant comme une série d'ondulations de période 10 ms. Or, l'écart entre les ondes e est justement de cet ordre de grandeur. Dans la partie ascendante de b1 qui dure en moyenne 30 à 40 ms on peut compter 3 ou 4 ondes e.

Ils ont éliminé l'harmonique 2 du secteur de 2 manières :

– d'une part, par l'amplification symétrique.
– d'autre part, par un moyenneur de transitoires.

Les ondes e sont toujours visibles sur les tracés. Leur organicité est donc prouvée.

BORNSHEIN et GOODMAN, FRY et BARTLEY, Mme SANSON-DOLFUS et LODS, puis Mme SANSON-DOLLFUS, PLANIOL et MALANDRIN mettent des ondes e sur le compte des cellules ganglionnaires.

SOLE et ALFIERI mettent en doute ces conclusions et cherchent, à leur tour, une explication physiologique.

Ils connaissent une famille, dont 8 membres sont atteints de maladie de LEBER (lésion des cellules ganglionnaires). Tous présentent un tracé avec des ondes e bien visibles.

Par ailleurs, ils ont reconnu des relations étroites entre les ondes e et le système photopique, par différentes expériences utilisant des techniques de sommation. Ce qui les a incités à étudier le comportement de ces ondes e en stimulation monochromatique avec les filtres interférentiels.

Les résultats sont :

- tracé filtre bleu : allure scotopique, absence d'ondes a et b1, pas d'ondes e, onde b2 arrondie.
- tracé filtre vert : ébauche d'onde a et apparition de 2 ondes e
- tracé filtre jaune : allure mésopique, onde a marquée, ondes b1 et b2 individualisées, deux ondes e nettes.
- tracé filtre rouge : allure photopique, ondes a et b1 marquées, deux ondes e très nettes, onde b2 absente.

La preuve est donc apportée de la relation des ondes et avec le système photopique.

De plus, nous remarquons que, d'une part, l'onde e1 absente au bleu est très marquée au jaune, et d'autre part, que l'onde e2 ébauchée au vert est très marquée au rouge ; serait-on en présence d'un argument électrophysiologique en faveur d'une théorie de la vision des couleurs de type HERING avec ses couples antagonistes bleu-jaune et vert-rouge ? (ALFIERI – SOLE).

Enfin, ALFIERI et SOLE n'admettent pas le dédoublement de l'onde a en une onde a 1 photopique et une onde a2 scotopique : l'onde a2, quand elle existe, n'est qu'une onde e.

B - Méthodologiques

1) Adapto-électro-rétinographie

Depuis les travaux d'AUERBACH et BURIAN, l'électrorétinogramme est souvent considéré comme la superposition de 2 E. R. G. élémentaires : l'un photopique et l'autre scotopique avec les temps de latence différents. JAYLE, BOYER et CAMO, s'appuyant sur ces données décrivent le principe de l'électrorétinographie dynamique, d'un très grand intérêt dans l'exploration de la fonction rétinienne.

Le principe en est simple : c'est l'étude de la remontée de l'onde b2 préalablement détruite par un éblouissement en lumière blanche.

ALFIERI et SOLE ont voulu perfectionner cette adaptométrie électrorétinographique en minimisant les variations aléatoires des composantes électriques. Ainsi, un lapin est ébloui pendant 10 mn par un éclairement de 3000 lux. Il est ensuite maintenu à l'obscurité totale et on enregistre les réponses rétiniennes à un éclair blanc, bref et intense, toutes les 30 secondes jusqu'à la 5ème minute. On termine par un éclair à la 10ème et 15ème minute.

Les résultats sont absolument superposables à ceux d'un E. R. G. dynamique pratiqué chez l'homme. L'éblouissement entraîne une destruction sélective du pourpre rétinien. Cette destruction se reconnaît du point de vue électrorétinographique par une faible amplitude de b2 au début de l'adaptation puis une remontée progressive de cette onde s'égalisant avec b1 à la 2ème et 3ème minute suivant l'animal pour, ensuite, surplomber nettement la composante photopique par un dome caractéristique.

Pour 12 E. R. G. recueillis de la 30ème seconde à la 15ème minute, ALFIERI et SOLE ont mesuré les amplitudes de b1 et b2 et ont étudié les variations du rapport $\frac{b2}{b1}$ ce qui permet :

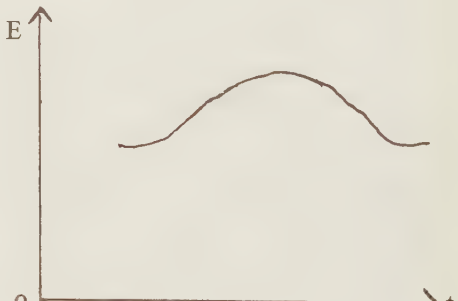
- d'éliminer les variations aléatoires de b2, b1 étant pris comme unité naturelle de tension.
- d'apporter des informations sur la cinétique de la régénération du pourpre rétinien ($\frac{b2}{b1}$ peut être une fonction affine de $\sqrt{t}$).
- L'étude pharmacodynamique de diverses drogues.

Cette technique d'adapto-électrorétinographie, mise au point sur le lapin, a été ensuite appliquée à l'homme (procédé particulièrement intéressant pour étudier tous les troubles isolés de la rétine scotopique).

2) E. R.G. de fluorescence

Le principe de cette méthode est dû à ALFIERI et SOLE qui, en utilisant la chromatoélectrorétinographie, ont obtenu des stimuli rétiniens sélectifs de lòngueur d'onde définie, les cônes répondant seulement aux grandes longueurs d'onde, les bâtonnets seulement aux courtes longueurs d'onde. Selon la courbe d'efficacité lumineuse relative, les stimulations dans le proche ultra-violet n'auront aucune traduction électrique (tracé 1) ; au contraire, si un corps fluorescent se trouve dans les tissus rétiniens (fluorescéine par exemple, injectée en I.V.) les photons ultra-violets normalement inefficaces sont transformés, par effet photoélectrique, en photons efficaces de longueur d'onde plus grande, d'où une augmentation de l'amplitude de l'onde b2 au cours de l'adaptation à l'obscurité après un éblouissement préalable (UV dynamique, tracé 2).

(1)



(2)

C'est ainsi que la chloroquine (A. P. S. anti-paludéen de synthèse), fluorescente, rend l'E.R.G. sensible à la lumière ultra-violette, La concentration de la chloroquine se faisant dans les cellules contenant de la mélanine, l'E. R. G. de fluorescence servira à mettre en évidence l'imprégnation des tissus oculaires par les A. P. S.

Technique :

Nous utilisons l'appareil servant à obtenir les E. R. G. statiques. Nous provoquons tout d'abord un éblouissement de 3 minutes à 3000 lux. Ensuite,

nous mettons en place, devant un œil, un filtre interférentiel ultra-violet de 365 minutes et nous pratiquons un adapto électrorétinogramme toutes les deux minutes jusqu'à la 16ème minute.

Le temps d'analyse est de 200 ms, la fréquence de stimulation est de 4 Hz avec un nombre de sommation égal à 100.

L'étude s'effectue en vision monoculaire pendant 16 minutes, après quoi, nous changeons d'œil, sans désadapter le malade à l'obscurité en déplaçant le filtre dans la chambre noire. Les tracés sont enregistrés à partir de l'oscilloscope du sommateur, grâce à un appareil photographique Polaroïd.

4 – P. E. V. : POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS

I – P. E. V. classique

A - Principes

Les P. E. V. enregistrent le potentiel d'action au niveau du cortex visuel.

Les principes des P. E. V. sont :

1) D'étudier et de comparer les réponses occipitales homolatérales et controlatérales obtenues par stimulation isolée et successive de chaque œil. Compte-tenu des données anatomiques, vues précédemment, à savoir la décussation partielle des fibres optiques au niveau du chiasma optique, les P. E. V. permettent donc de localiser le niveau d'une atteinte éventuelle.

2) De dissocier les composantes photopiques et scotopiques.

Le faisceau maculaire et les faisceaux périphériques sont parfaitement distincts de leur origine jusqu'au cortex visuel où la représentation maculaire occupe près de la moitié de l'aire striée.

Différents auteurs ont essayé de retrouver cette dualité sur le P. E. V. et ceci à l'aide de photo-stimulation monochromatique (CHANG, MADSEN et LENNOX, MONNIER, ROZIER, ALFIERI et SOLE) et photostimulation isolée (COPENHAUER et BEINHOCKER, HENKES, SCHREINEMACHERS, EASON, ODEN et WHITE). Ces divers artifices leur ont permis l'individualisation de composantes photopiques précoces plus facilement obtenues au rouge, de composantes scotopiques tardives plus facilement isolées au bleu après adaptation à l'obscurité.

L'utilisation de filtres interférentiels rouge et bleu devrait donc, en théorie, nous permettre de dissocier les réponses photopiques du faisceau maculaire et les réponses scotopiques des faisceaux périphériques ; nous verrons ce qu'il en est en pratique dans les conditions des examens effectués en clinique journalière.

B - Technique

1) Le sujet et sa stimulation

Il est installé de façon identique que pour l'E. R. G.. C'est le même stimulateur que pour l'E. R. G.. Mais pour le P. E. V., nous utilisons exclusivement les filtres interférentiels cités précédemment.

2) Chaîne de mesures

a - électrodes

Le montage employé est un montage monopolaire sur référence éloignée. L'électrode active est placée dans la région occipitale à 2 cm de la ligne médiane et à 2 cm au-dessus de la protubérance occipitale externe. Elle est maintenue par un casque spécial sur le cuir chevelu préalablement dégraissé ou rasé. L'électrode indifférente en forme de boucle est fixée au lobule de l'oreille homolatérale. Une électrode reliée à la masse est placée au niveau du front.

b - amplificateurs

Ils amplifient les potentiels occipitaux (de l'ordre du μ V) recueillis.

Quatre amplificateurs TEKTRONIK sont utilisés.

La constante de temps est de une seconde, la bande passante est de 0,2 à 50 Hz, le gain de 10 000 environ.

c - Moyenneur de transitoires

(voir l'E. R. G.).

d - Appareil photographique : Polaroïd

3) Protocole

Il comporte :

- une photostimulation en lumière blanche.
  la durée d'analyse est fixée à 500 ms.
  le nombre de passages est de 100.
- une stimulation monochromatique rouge interférentielle puis bleue interférentielle.

C – Résultats normaux

– Chez l'adulte

1) En lumière blanche (Fig. 11).

Contrairement à la convention de l'électroencéphalographiste, nous considérons une déflexion comme positive (dirigée vers en haut) lorsqu'elle correspond à une positivité de l'électrode active (occipitale). Notre convention est cohérente avec celle adoptée en E. R. G.

a - Le tracé comprend

- une déflexion positive rapide de très faible amplitude culminant à 35 ms : onde I
- une déflexion négative rapide de petite amplitude culminant à 45 ms : onde II
- une déflexion positive semi-rapide de moyenne amplitude culminant à 70 ms : onde III
- une déflexion négative semi-rapide de moyenne amplitude culminant à 105 ms : onde IV
- une déflexion positive lente biphasique de grande amplitude culminant à 160 et 200 ms avec un accident de convexité négative intermédiaire vers 175 ms : onde V.
- une série d'ondulations de pseudopériode : 0,11 s qui correspond vraisemblablement à la post-décharge rythmique (considérée comme la reprise de l'activité cérébrale spontanée de rythme α.

b - Variantes

A côté de ce tracé type,de nombreuses variations individuelles et surtout inter-individuelles existent. Seule, l'onde V est pratiquement constante, le plus souvent biphasique ; quant aux ondes I, II, III, IV, elles sont plus ou moins bien individualisées et plus ou moins bien faciles à déceler.

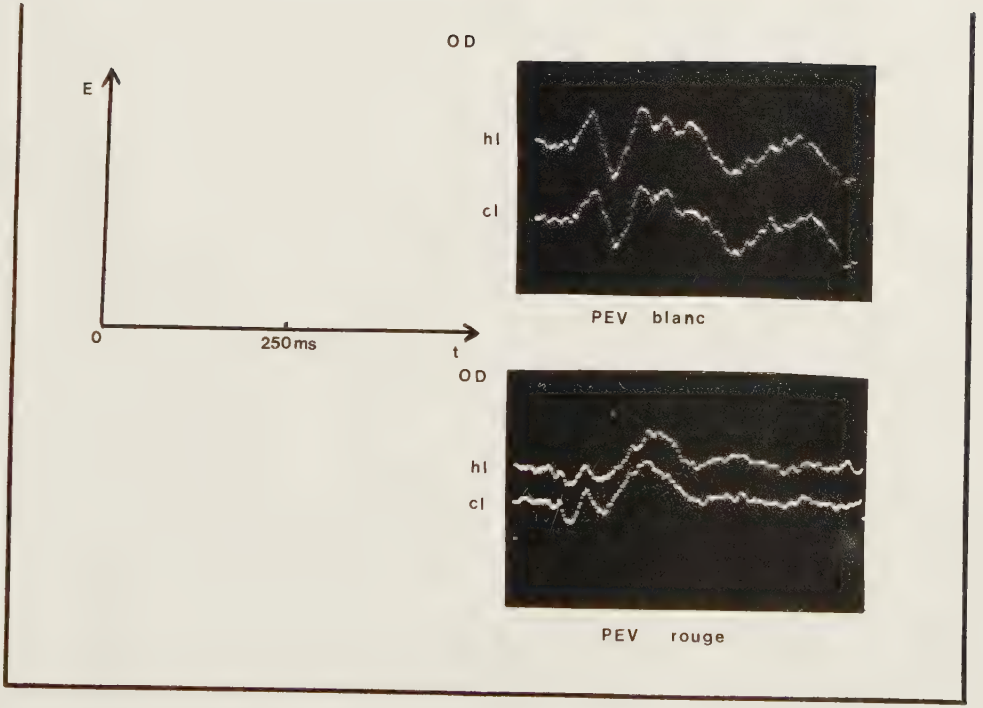


FIG. 11

E : différence de potentiel t : temps

PEV : potentiel évoqué visuel

OD : œil droit

hl : réponse homolatérale cl : réponse controlatérale

2) En lumière monochromatique (fig. 11)

La morphologie varie avec la quantité chromatique. Les amplitudes relatives des différentes composantes sont modifiées suivant la longueur d'onde utilisée et l'état d'adaptation (ALFIERI et SOLE).

a - avec le filtre rouge

α) **Après éblouissement**, le P. E. V. présente :

- une déflexion négative rapide de faible amplitude culminant vers 70 ms
- deux déflexions positives lentes de même amplitude moyenne, culminant respectivement vers 120 à 200 ms.

β) **Après adaptation à l'obscurité**, on note :

- une diminution de l'amplitude des ondes.
- un méplat sur la branche descendante de la première onde positive.

b - avec le filtre bleu

α) **Après éblouissement**, le P. E. V. présente un tracé pratiquement éteint, excepté une déflexion positive lente de très faible amplitude culminant vers 120 ms.

β) **Après adaptation à l'obscurité**, on note une onde positive lente d'amplitude croissante, culminant entre 200 et 250 ms (pratiquement unique à la 20ème minute).

c - Variantes

En lumière monochromatique, également, il existe de nombreuses variations et la morphologie des tracés obtenus est encore plus difficile à préciser. Il semble que :

- la première onde retrouvée au rouge et au bleu soit assimilable à l'onde IV. Cette onde négative est plus fréquente et plus nette en stimulation rouge.
- la deuxième onde biphasique se retrouve aisément au rouge et au bleu, mais des différences sont preceptibles :
  - le premier accident positif semble plus ample au rouge
  - le deuxième accident positif semble, par contre, plus ample au bleu.
  - les temps de culmination semblent plus longs au bleu.

Cette étude nous permet donc d'avoir une présomption en faveur de la nature photopique des ondes IV et V a et de la nature scotopique de l'accident Vb.

Chez l'enfant

Dans sa thèse, Mme RIGAL a étudié la maturation du P. E. V. dans les premiers mois de la vie.

Les conditions d'enregistrement sont absolument superposables à celles de l'adulte. Son étude permet de dégager certaines données essentielles :

1) En lumière blanche

– L'évolution du P. E. V. selon l'âge avec des variations morphologiques et temporelles (l'amplitude des tracés ayant été volontairement négligée).

a) Chez le prématuré et chez le nouveau-né à terme, présence d'une seule onde débutant aux environs de 150 à 200 ms suivant l'âge.

b) A partir du deuxième mois, individualisation d'ondes précoces à 75 ms puis à 40 ms.

– L'importance du troisième mois qui semble représenter un cap dans la maturation du P. E. V., avec apparition d'ondes précoces et stabilisation de la vitesse de conduction.

2) En lumières monochromatiques rouge et bleue

(Aucune étude semblable n'avait été effectuée jusqu'alors chez l'enfant).

– La possibilité de dissocier au niveau cortical les fonctions photopique et scotopique chez le très jeune enfant.
– L'obtention retardée, à l'âge d'un mois seulement, chez le nouveau-né à terme, d'une réponse occipitale à ce mode de stimulation.
– La faible amplitude du P. E. V. au rouge durant les six premiers mois de la vie, traduction vraisemblable de l'immaturité de la macula et du faisceau maculaire.

II – Conception d'ALFIERI et SOLE

Attitude pragmatique.

Devant la variabilité des tracés, ALFIERI et SOLE en sont venus actuellement à ne voir dans les P. E. V. qu'un témoin de la perméabilité des voies optiques depuis la multipolaire jusqu'à l'aire corticale. Par ailleurs, la prépondérance de la projection corticale de la macula et l'individualisation privilégiée des fibres maculaires en un faisceau central dans le nerf optique font qu'en pratique :

– 1) Le P. E. V. en lumière monochromatique rouge traduit essentiellement l'activité électrique des cônes centraux et la fonction vectrice du faisceau maculaire du nerf optique.

– 2) Le P. E. V. en lumière monochromatique bleue traduit essentiellement l'activité électrique des cônes périphériques et la fonction vectrice des faisceaux périphériques du nerf optique.

CHAPITRE II

ÉLECTROPHYSIOLOGIE CLINIQUE

A – INDICATIONS DES EXAMENS E. R. G. - P. E. V. ET LEURS RÉSULTATS

Les indications se situent à différents niveaux anatomiques de la fonction visuelle. De l'œil au cortex occipital, ils ont leur utilité dans :

- les troubles des milieux réfringents
- les atteintes rétiniennes
- les atteintes du nerf optique
- les atteintes cérébrales.

I – LES TROUBLES DES MILIEUX REFRINGENTS DE L'ŒIL

Les troubles des milieux dioptriques sont nombreux :

- opacités cornéennes
- troubles de l'humeur acqueuse : tyndall, hypopion, hyphéma.
- opacités cristalliniennes
- troubles du vitré.

L'école clermontoise a étudié en particulier l'intérêt de l'électrophysiologie dans les opacités cristalliniennes par RENAUD, dans sa thèse : « étude comparative pré et post-opératoire de l'E. R. G. et des P. E. V. dans la cataracte ».

Il a examiné 35 malades pour lesquels il a enregistré E. R. G. et P. E. V. avant et après l'intervention.

A - Résultats

- 4 groupes :

- E. R. G. et P. E. V. normaux avant l'intervention
- E. R. G. normal et P. E. V. altéré avant l'intervention
- E. R. G. altéré, P. E. V. normal avant l'intervention
- E. R. G. et P. E. V. altérés avant l'intervention.

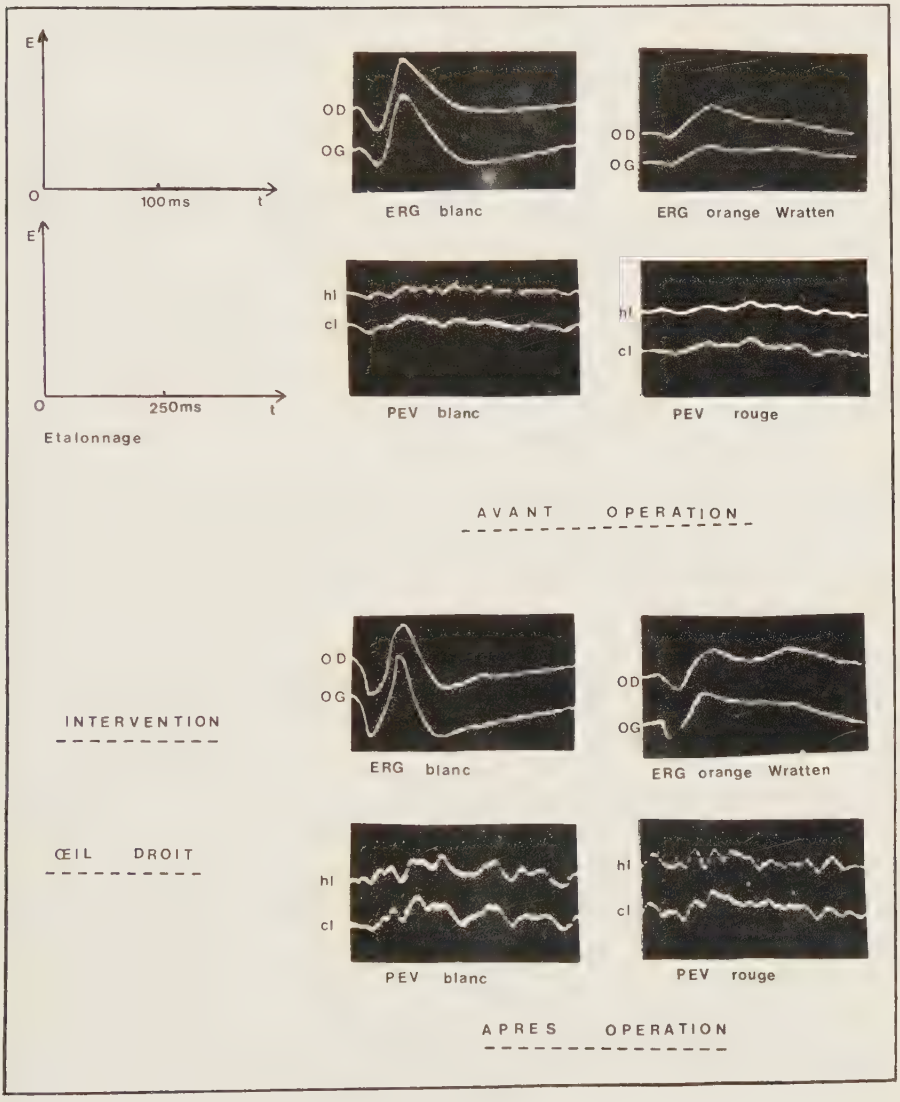

E
O
100ms
t
E
O
250ms
t
Etalonnage
OD
OG
ERG blanc
OD
OG
ERG orange Wratten
hl
cl
PEV blanc
hl
cl
PEV rouge
AVANT OPERATION
INTERVENTION
ŒIL DROIT
OD
OG
ERG blanc
OD
OG
ERG orange Wratten
hl
cl
PEV blanc
hl
cl
PEV rouge
APRES OPERATION

FIG. 12

1 - E. R. G. et P. E. V. normaux avant l'intervention

Il compte 10 cas :

- 8 observations ont des tracés post-opératoires normaux.
- 2 observations ont des tracés post-opératoires moins bons.

- Dans un cas, il s'agit d'un diabétique hypertendu dont le bilan pré-opératoire est normal et 4 mois 1/2 après l'intervention les tracés sont perturbés. Le fond d'œil montre une rétinopathie diabétique et il est légitime de penser qu'elle a subi une évolution rapide secondairement à l'opération.
- Dans le deuxième cas, tout le bilan post-opératoire est satisfaisant en dehors des tracés électrophysiologiques. Aussi, on en incombe la responsabilité à la mauvaise coopération du malade lors de l'enregistrement.

2 - Seul le P. E. V. est altéré avant l'intervention

- Dans 3 cas, les P. E. V. post-opératoires sont améliorés en lumière monochromatique rouge et peuvent être considérés comme redevenus normaux.
- Dans 1 cas, l'amplitude du P. E. V. au rouge est moyenne avant l'intervention et le demeure après.

3 - Seul l'E. R. G. est atteint avant l'intervention

Sur 6 malades examinés,

- un seul peut être considéré comme ayant amélioré son E. R. G. (récupération des ondes e).
- deux cas gardent l'E. R. G. perturbé après l'intervention.

Par contre, les P. E. V. restent normaux, le fond d'œil normal et l'acuité visuelle récupérée est bonne. On peut donc penser à une atteinte ante-opératoire des cônes périphériques.

- 3 malades ont une détérioration des P. E. V. en post-opératoire associée à l'atteinte de l'E. R. G.. Une altération de la macula peut être envisagée dans les observations de ce type.

4 - E. R. G. et P. E. V. sont altérés avant l'intervention

- Dans 4 observations E. R. G. et P. E. V. sont redevenus normaux après l'opération. C'est le groupe idéal. (fig. 12).
- Dans 3 cas, seul l'E. R. G. s'est amélioré (par gain de lumière) tandis que les P. E. V. restent perturbés, ce qui indique l'existence probable d'une atteinte maculaire.
- Cinq observations indiquent uniquement une amélioration sensible des P. E. V. en lumière rouge ; les E. R. G. restent perturbés, ce qui laisse supposer une lésion siégeant à la rétine périphérique.
- Pour 7 observations, il est difficile d'apprécier une amélioration post-opératoire.

B – Analyse

1 - Modification de l'E. R. G. d'origine dioptrique

L'analyse des E. R. G. pré-opératoires révèle souvent de discrètes perturbations ; les tracés correspondants après l'intervention deviennent normaux. Les modifications observées siègent surtout sur les ondes e.

La comparaison des tracés de l'œil cataracté, puis aphake, confrontés aux enregistrements du globe adelphe met en évidence l'influence des facteurs dioptriques dans les réponses obtenues.

Dans sa thèse, (« P. E. V. chez l'enfant normal et dans les troubles de la fonction visuelle »), Mme RIGAL a étudié les atteintes de l'étage pré-rétinien et est arrivée à la même conclusion.

2 - Modification du P. E. V. d'origine dioptrique

Les tracés de faible amplitude sont parfois suivis d'une bonne récupération fonctionnelle post-opératoire malgré la contre-indication théorique de l'intervention. Les réponses considérées de moyenne amplitude, en pré-opératoire, sont souvent normales après intervention.

Sur 23 P. E. V., plus ou moins perturbés en lumière monochromatique rouge, 13 récupérations ont été enregistrées. Il paraît donc plausible d'attribuer une influence aux facteurs dioptriques sur l'amplitude des P. E. V. au rouge.

C – Synthèse

1 - Syndromes électrophysiologiques d'origine dioptrique

– opacité faible	:	E. R. G. et P. E. V. sensiblement normaux
– opacité moyenne	:	E. R. G. de type scotopique
		P. E. V. demeure encore normal
– opacité forte	:	E. R. G. généralement éteint.
		P. E. V. faible, parfois éteint.

Le P. E. V. est moins sensible à la diminution du flux lumineux que l'E. R. G. du fait qu'il bénéficie d'une projection maculaire importante au niveau du cortex.

2 - Conclusion

– Les tracés recueillis avant extraction du cristallin fournissent, dans l'ensemble, des prévisions que confirme l'examen clinique post-opératoire.

Toutefois, nous notons quelques exceptions :

a) Dans deux cas, où les réponses électrophysiologiques sont perturbées avant et après l'intervention, une récupération fonctionnelle satisfaisante est notée, sans lésion décelable au fond d'œil.

b) Dans 5 observations, le bilan clinique post-opératoire est décevant (certains échecs semblent imputables à des complications post-opératoires).

– Un P. E. V. normal avec un E. R. G. perturbé est pratiquement une garantie de l'intégrité maculaire au jour de l'examen.

– Il paraît souhaitable de nuancer les interprétations trop rigoureuses dans les cataractes totales et de savoir que l'opacité du cristallin peut diminuer l'amplitude des ondes du P. E. V. au rouge.

II – LES ATTEINTES RÉTINIENNES

Pour l'École clermontoise, l'électrophysiologie dans les atteintes rétiniennes permet de faire :

1 - Soit un diagnostic de lésions sous l'angle de la sectorisation

- atteinte photopique : purement centrale ou globale
- atteinte scotopique
- atteinte mixte : purement périphérique (épargne maculaire) ou globale.

Ceci a été étudié par Mme RIGAL chez l'enfant.

2 - Soit un diagnostic d'imprégnation sous l'angle de la stratification

CHABANON a étudié cette indication dans sa thèse : « surveillance ophtalmologique des malades traités par les antipaludéens de synthèse ».

A – Diagnostic de lésions sous l'angle de la sectorisation

Au niveau de la rétine, l'atteinte peut être :

– photopique : purement centrale (maculaire) ou globale
– scotopique
– mixte (photopique - scotopique) : purement périphérique avec épargne maculaire ou globale (centre + périphérie).

1 - Atteinte rétinienne photopique

Les conclusions sont données à partir de 5 observations et d'une revue bibliographique.

a) L'E. R. G.

- **en lumière blanche** : atteinte du système photopique, seule l'onde b2 persiste.
- **en lumière orange Wratten** : tracés altérés.

b) P. E. V.

- **en lumière blanche** : les P. E. V. sont, soit normaux, soit privés de leurs composantes précoces, soit éteints. Cette pluralité de réponses se retrouve dans la littérature ;en particulier JACOBSON et HIROSE rapportent un cas d'atteinte maculaire avec intégrité du P. E. V.. De plus, l'importance des altérations du P. E. V. lorsqu'elles existent semblent en relation avec le degré du déficit visuel.

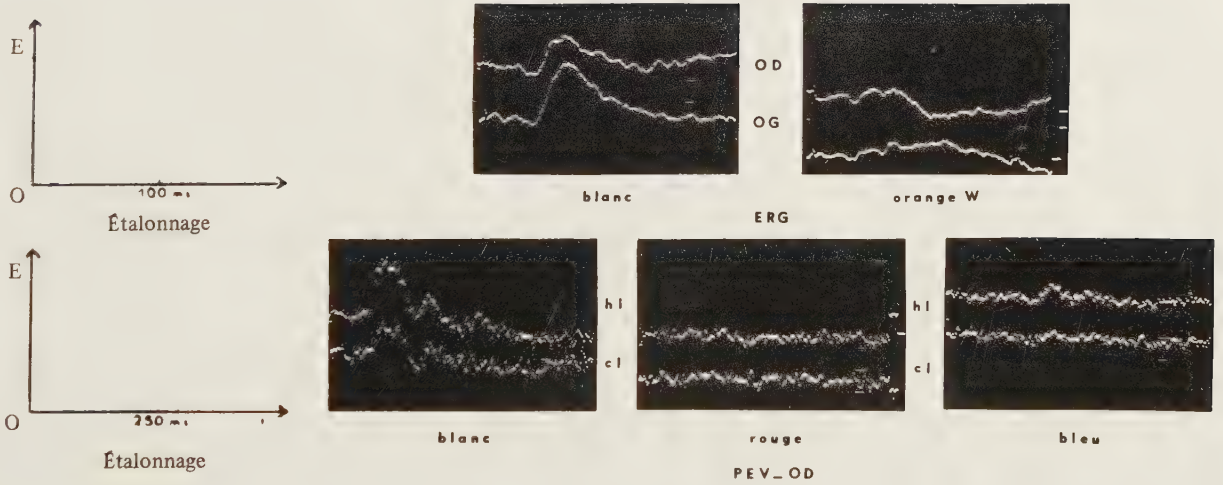


Figure 13

E : différence de potentiel
ERG : électrorétinogramme
OD : œil droit
hl : réponse homolatérale
t : temps
PEV : potentiels évoqués visuels
OG : œil gauche
cl : réponse controlatérale.

- **en lumière monochromatique** : les P. E. V. sont toujours éteints au rouge et parfois, éteint au bleu.

Il faut distinguer :

a) P. E. V. éteints au rouge
normaux au bleu
E. R. G. normal. (Fig. 13).

Nous pouvons dire que l'atteinte concerne uniquement les cônes centraux (atteinte photopique maculaire).

b) P. E. V. éteints au rouge
éteints au bleu
E. R. G. atteinte du photopique.

Ici, l'atteinte concerne les cônes centraux et périphériques (atteinte photopique globale).

2 - Atteinte rétinienne scotopique

Les travaux d'AUERBACH, FISHMAN, MULLER, Norma WIOLLAND et Mme RIGAL mènent à la conclusion suivante :

dans les atteintes rétiniennes périphériques et en l'absence de lésion maculaire associée,

- en lumière blanche : les P. E. V. sont normaux
- en lumière monochromatique rouge : les réponses occipitales sont normales et permettent de confirmer l'intégrité maculaire.
- en lumière monochromatique bleue : les tracés sont le plus souvent normaux.

C'est l'altération de L'E. R. G. bleu qui traduit l'atteinte rétinienne scotopique.

3 - Atteinte rétinienne mixte

- 8 observations ont été étudiées :

- 6 atteintes intrinsèques de la rétine : dégénérescence tapéto-rétinienne, rétinite pigmentaire évoluée, colobome irien et rétinien.
- 2 atteintes extrinsèques : myopie très importante et séquelles rétino-vitréennes d'embols septiques.

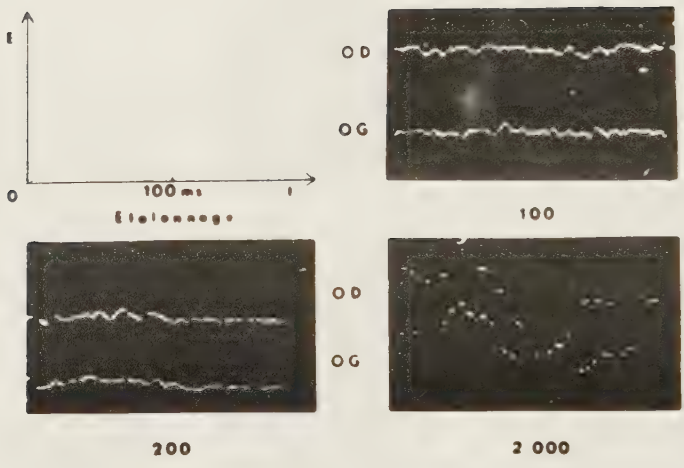


Figure 14

E : différence de potentiel

t : temps

OD : œil droit

OG : œil gauche

a - l'E. R. G. montre :

- en lumière blanche :
  - soit une atteinte du système photopique (3 observations)
  - soit une extinction totale (5 observations)
- à l'orange Wratten :
  - une extinction totale dans toutes les observations.

Il faut apporter, ici, une précision : nous disons que l'E. R. G. est éteint, quand nous obtenons un tracé plat à l'enregistrement couramment pratiqué avec un nombre de passages égal à 100. Mais, depuis les travaux d'ARMINGTON et Coll., puis de JACOBSON, nous savons qu'en multipliant le nombre de passages jusqu'à 3000, par les techniques de sommation, nous pouvons obtenir une réponse rétinienne s'il s'agissait d'une atteinte mixte purement périphérique.

A Clermont-Ferrand, en stimulation blanche, nous avons obtenu un E. R. G. avec réponse photopique nette pour une rétinite pigmentaire avec 2000 passages alors qu'à 100 et 200 passages, aucune réponse n'est décelable. (Fig.14).

b - le P. E. V.

Dans les atteintes rétiniennes mixtes (avec une éventuelle prépondérance de l'atteinte de l'un des deux systèmes).

- en lumière blanche, les P. E. V. sont :
  - soit, normaux (toujours dans les atteintes extrinsèques)
  - soit, privés de leurs composantes précoces
  - soit, éteints.

Ces résultats, en accord, avec ceux de la littérature, sont identiques à ceux obtenus dans les atteintes maculaires, les P. E. V. en lumière blanche, étudient la réponse globale de la macula et de la rétine périphérique. Mais, comme nous l'avons vu, dans l'anatomie, la projection maculaire est prépondérante au niveau du cortex occipital ; nous comprenons ainsi que l'atteinte périphérique n'ait pratiquement aucune traduction au niveau des P. E. V. et que seule l'atteinte maculaire apparaît responsable des modifications des P. E. V.. Dans tous les cas, où cette atteinte maculaire est sévère, les P. E. V. sont éteints.

- en lumière monochromatique, les P. E. V. sont :

  a) au rouge :
  - soit normaux (toujours dans les atteintes extrinsèques)

- soit de faible amplitude
- soit éteints.

b) au bleu :

- soit normaux (toujours dans les atteintes extrinsèques)
- soit éteints (toujours dans les atteintes intrinsèques).

Dans les atteintes mixtes intrinsèques, les lésions débutent à la périphérie et expliquent le caractère toujours éteint des P. E. V. au bleu ; en cas d'extension maculaire importante, les P. E. V. seront également éteints au rouge.

- En résumé

– Dans les atteintes photopiques :

- 2 réponses électrophysiologiques possibles :

a) P. E. V. éteints au rouge
normaux au bleu
E. R. G. normal au rouge
au bleu, en orange Wratten
→ Atteinte photopique maculaire

b) P. E. V. éteints au rouge
éteints au bleu
E. R. G. d'allure scotopique
en orange Wratten
éteint au rouge
normal au bleu
→ Atteinte photopique globale.

– Dans les atteintes scotopiques :

- P. E. V. normaux au rouge
pratiquement normaux au bleu
- E. R. G. d'allure photopique en W orange
normal au rouge, éteint au bleu.

– Dans les atteintes mixtes :

Les réponses varient selon la prédominance de l'atteinte photopique ou scotopique.

Purement périphérique
(épargne maculaire)

E. R. G. éteint au bleu et au rouge
éteint en orange Wratten

P. E. V. éteint au bleu
normal au rouge.

Globale : E. R.G. et P. E. V. éteints au rouge et au bleu.

B – Diagnostic d'imprégnation sous l'angle de la stratification

Toutefois, la méthode a ses limites :

– les milieux réfringents doivent être transparents à l'U. V. proche
– la rétine doit être capable de donner une réponse.

- 132 malades traités par les A. S. P. ont été suivis. Pour chacun d'entre eux, les examens suivants ont été pratiqués :

– examen de la cornée au biomicroscope
– examen du fond d'œil
– mesure de l'acuité visuelle de près
– examen campimétrique à la recherche de scotomes centraux et péricentraux
– bilan de la vision des couleurs
– E. R. G. au blanc
– E. R. G. de fluorescence.

Ce bilan a été pratiqué avant le début du traitement et renouvelé tous les 6 mois au cours du traitement.

a) Résultats

Dans ce travail, il faut distinguer 4 groupes de malades :

– 1) Ceux pour lesquels la clinique est normale ainsi que l'E. R. G. de fluorescence, soit 47 cas. Le traitement est alors poursuivi.

– 2) Ceux pour lesquels la clinique est normale et l'E. R. G. de fluorescence altéré, soit 9 cas. Il y a imprégnation médicamenteuse sans lésion. Le traitement est poursuivi avec une surveillance ophtalmologique tous les 3 mois.

– 3) Ceux pour lesquels la clinique est anormale et l'E. R. G. de fluorescence normal, soit 62 cas. Il s'agit d'une lésion sans imprégnation médicamenteuse, donc une affection intercurrente. Le traitement est poursuivi avec surveillance tous les 6 mois.

– 4) Ceux pour lesquels la clinique est anormale et l'E. R. G.de fluorescence altéré, soit 14 cas. Il y a imprégnation médicamenteuse et lésion. Le traitement est interrompu.

b) Contrôle des sujets présentant un E. R. G. de fluorescence altéré

Sur les 23 malades présentant un E. R. G. de fluorescence altéré, 12 ont été contrôlés et classés en 3 groupes :

– 1) 7 malades qui avaient un E. R. G. - U. V. altéré sans signes cliniques et pour lesquels le traitement avait été poursuivi :
  – Pour 6 d'entre eux, après 6 mois, le 2ème E. R. G. - U. V. reste altéré et le bilan ophtalmologique normal.
  – Pour un cas, le traitement est interrompu depuis 2 ans, alors que l'E. R. G.- U. V. était altéré sans atteinte clinique. Le nouveau bilan montre un E.R.G.- U. V. normal.

– 2) 4 malades qui présentaient un E. R. G. - U. V. altéré et des lésions, chez qui le traitement a été interrompu.

Pour ceux-ci, après plusieurs années d'interruption du traitement (1 cas : 2 ans, 2 cas : 3 ans, 1 cas : 5 ans), l'E. R. G. - U. V. est encore altéré, sans aggravation de la clinique.

– 3) Un cas particulier :

  – Chez une dame de 51 ans, traitée pendant un an à raison de 6 comprimés de Plaquenil* par jour, l' E. R. G. - U. V. pratiqué, alors que le traitement est interrompu depuis 8 ans, se montre très altéré. Cette observation est bien en faveur d'un « turn - over » minime de la chloroquine associée à la mélanine.

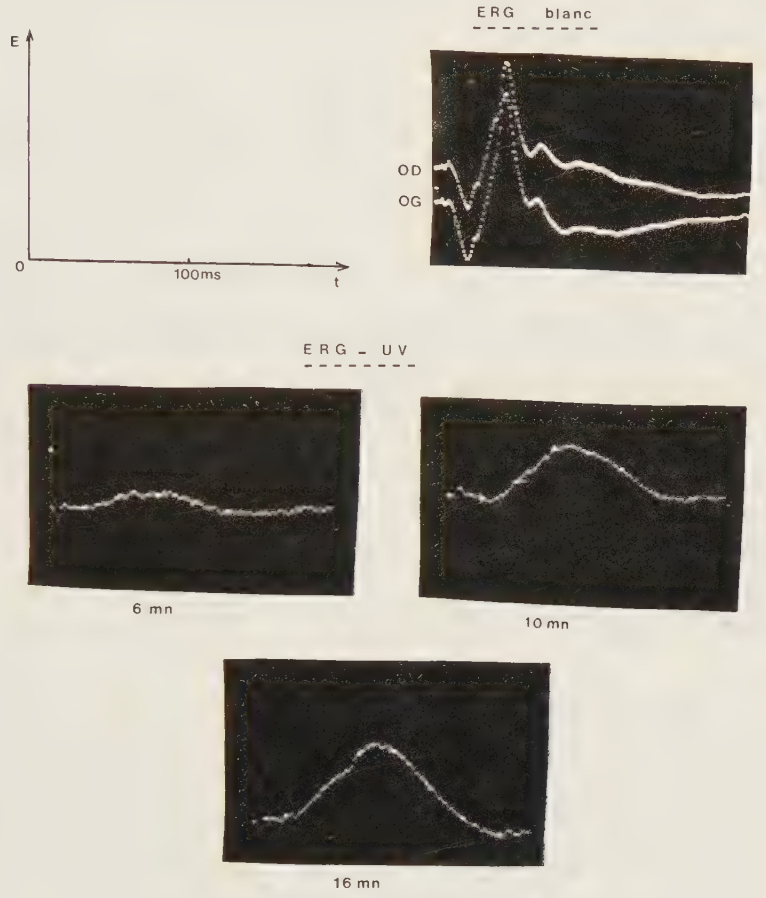


FIG -15

Le tracé électrophysiologique suivant révèle une imprégnation des tissus oculaires par les antipaludéens de synthèse chez une fillette de 15 ans, atteinte de maladie de Still. (Fig. 15).

- En conclusion

L'E. R. G. de fluorescence permet, tout en confirmant la pathogénie de la rétinopathie par les A. P. S., la détection précoce de l'imprégnation oculaire par ces médicaments.

La conduite thérapeutique par les A. P. S. peut se schématiser ainsi :

- Poursuite du traitement avec surveillance tous les 3 mois, pour les malades présentant un E. R. G. - U. V. altéré, sans signes cliniques associés, ceci témoigne uniquement d'un début d'imprégnation des tissus oculaires par les A. P. S.
- Interruption du traitement quand on observe un E. R. G. - U. V. altéré associé à une atteinte clinique aussi légère soit-elle. On peut alors présumer de l'existence d'une lésion rétinienne débutante mais probablement réversible.
- Surveillance dans le cas où cœxistent une réponse normale de l'E. R. G. - U. V. et une lésion maculaire visible relevant d'une autre étiologie et qui peut prédisposer à la rétinopathie par la chloroquine.

III – LES ATTEINTES DU NERF OPTIQUE

Cette étude a été faite par PLANE (thèse : 2) qui avant de se tourner vers l'homme, a expérimenté sur le lapin. Son but était d'apporter des preuves anatomo-physiologiques de la fiabilité de la méthode d'enregistrement par P.E.V.

En interrompant en certains points les voies optiques, il a voulu obtenir une confrontation entre les données expérimentales et les résultats cliniques.

– ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE LAPIN

A – Résultats après section du N. O. droit du lapin

La section est intracrânienne. (Il s'agit d'une section préchiasmatique des voies optiques).

1 - Enregistrement simultané des P. E. V. homolatéraux et controlatéraux

– En lumière blanche, du côté de la section (œil droit) les P. E. V. en réponse homolatérale et controlatérale sont totalement abolis. De nombreux enregistrements ont été effectués : 24 heures, 8 jours, 20 jours, 2 mois, 3 mois, 8 mois et 10 mois après l'intervention. Les résultats sont concordants.

– Par photostimulation blanche du côté opposé (œil gauche), les P. E. V. sont normaux.

2 - Enregistrement simultané E. R. G. - P. E. V.

E.R.G. et P.E.V. homolatéraux et controlatéraux ont été enregistrés simultanément car on pourrait supposer que les réponses obtenues ne sont que la transmission des potentiels d'action rétiniens ; or, si les réponses évoquées homolatérales ou controlatérales par stimulation lumineuse de l'œil droit sont abolies, en revanche l'E. R. G. reste normal. Les réponses recueillies sont donc bien des potentiels spécifiques propagés le long de la voie optique sensorielle.

B – Section longitudinale du chiasma optique

PLANE voulait pousser son expérimentation plus loin avec une section longitudinale du chiasma optique mais les animaux n'ont pas survécu à l'intervention.

En conclusion, l'étude expérimentale des P. E. V. après section du N. O. chez le lapin est intéressante. Elle démontre que toute interruption complète de la voie optique dans sa portion préchiasmatique entraîne une abolition totale des P. E. V. au niveau du cortex visuel homolatéral et controlatéral, par stimulation lumineuse de l'œil situé du côté de la section. Par contre, les P. E. V. par stimulation de l'œil adelphe sont normaux et les tracés électrorétinographiques ne semblent pas modifiés.

De plus, nous avons la preuve de la décussation partielle des fibres visuelles au niveau du chiasma, chez le lapin, par l'obtention de réponses homolatérale et controlatérale après stimulation monoculaire.

– *ÉTUDE CLINIQUE CHEZ L'HOMME*

L'étude de PLANE porte sur 65 malades présentant une atteinte primitive ou secondaire du N. O. (excepté les atteintes secondaires aux affections rétiniennes et les atteintes symptomatiques d'un glaucome).

Pour chacun de ses malades, il a effectué un examen clinique précis avec :

- *interrogatoire :* installation du déficit
- *examens objectifs :* réflexes photomoteurs, motilité oculaire, vision binoculaire, sensibilité cornéenne, fond d'œil.
- *examens subjectifs :*

a) Exploration en luminance photopique
Acuité visuelle photopique (A. V. P.).
Périmétrie photopique à deux variables.
Vision des couleurs.

b) Exploration en luminance « mésopique haut »
Acuité visuelle mésopique (A. V. M.)
Champ visuel mésopique.

L'examen se termine par l'**enregistrement des P. E. V. et de l'E. R. G.** auxquels nous allons nous attacher particulièrement.

PLANE a classé les atteintes du N. O. en deux grands chapîtres :

1 - Les atteintes d'origine extrinsèque :

– Atteintes traumatiques (17 cas)
– Atteintes compressives (11 cas)
– Œdèmes papillaires par HTIC (5 cas).

2 - Les atteintes d'origine intrinsèque :

– Névrites inflammatoires et infectieuses (13 cas)
– Névrites toxiques (6 cas)
– Atteintes vasculaires (4 cas).

– Atteintes extrinsèques du N. O.

Elles sont dues aux traumatismes et aux tumeurs. Certaines tumeurs peuvent léser le N. O. soit par souffrance directe de la voie optique et atrophie optique, soit par hypertension intracrânienne et œdème papillaire.

A – Les atteintes traumatiques

Parfois, la clinique nous apporte des éléments d'atteinte du N. O., mais souvent nous avons besoin d'arguments objectifs complémentaires pour étayer le diagnostic et surtout orienter le pronostic. C'est ce que l'électrophysiologie va nous fournir.

17 observations ont été recueillies. Dans 7 cas, l'exploration a été faite précocément tandis que pour les 10 autres, on était en présence d'une atrophie optique post-traumatique.

1) Résultats des observations

a) Section totale du N. O.

– Une section physiologique totale du N. O. se traduit par des P. E. V. abolis en réponse homolatérale et controlatérale par stimulation lumineuse de l'œil situé du côté lésé. L'E. R. G. normal témoigne de l'intégrité de la rétine. Ce tableau électrophysiologique : P. E. V. abolis, E. R. G. normal est noté dans 11 observations de PLANE, qu'il y ait, ou non, atrophie optique. Il confirme les résultats de l'étude expérimentale chez le lapin. (Fig. 16).

– Une section physiologique du N. O. associée à des signes de contusion ou de commotion rétinienne se traduit par des P. E. V. également abolis et des perturbations manifestes de l'E. R. G.. Ce tableau est noté dans 4 cas.

b) Section partielle du N. O.

– Une section partielle du N. O. avec déficit central absolu se traduit par des P. E. V., en lumière blanche, d'amplitude très faible et de morphologie imprécise, et par des P. E. V., en lumière rouge, abolis (1 cas).

– Une section partielle du N. O. avec déficit central relatif se traduit par des P. E. V. pratiquement normaux au blanc mais d'amplitude très faible au rouge. (1 cas).

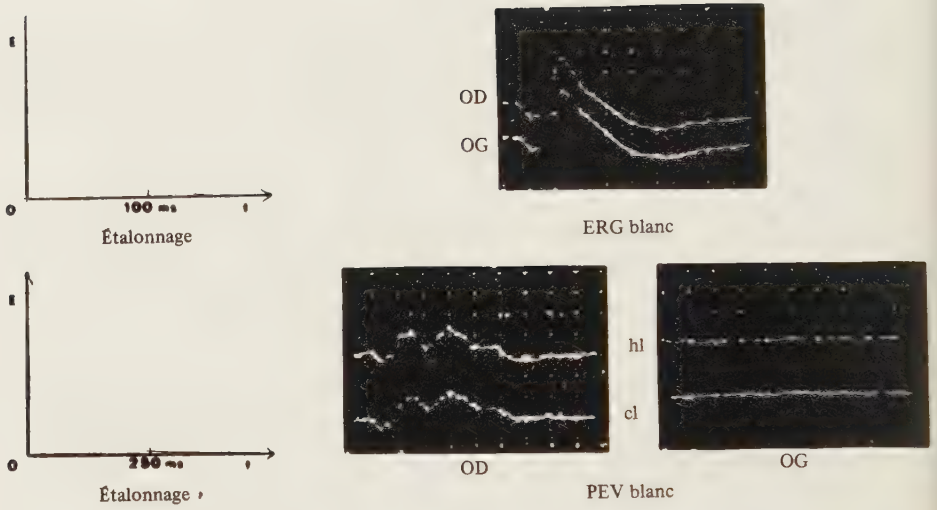


Figure 16

E	:	différence de potentiel
t	:	temps
ERG	:	électrorétinogramme
PEV	:	potentiel évoqué visuel
OD	:	œil droit
OG	:	œil gauche
hl	:	réponse homolatérale
cl	:	réponse controlatérale

– Une atteinte secondaire partielle du N. O. avec rétrécissement concentrique du champ visuel sans déficit central se traduit par des P. E. V. normaux au blanc et au rouge et des P. E. V. d'amplitude très faible au bleu (1 cas).

2) Utilité des P. E. V.

Dans les atteintes traumatiques du N. O., les P. E. V. permettent de :

a) Faire un diagnostic :

– Dans les cas douteux où il existe une discordance entre les fonctions visuelles et la fonction pupillo-motrice.

– Lorsque la collaboration du malade est nulle ou sujette à caution.

– En pratique médico-légale pour affirmer l'intégrité du N. O. en cas de cécité simulée.

b) Faire un pronostic :

Alors que les explorations tardives semblent dénuées d'intérêt pronostique, les investigations précoces doivent retenir l'attention.

Ainsi, dans une observation, on note une cécité pendant une dizaine de jours, avec mydriase et réflexe photomoteur direct, lent et instable. Les P. E. V. ont une amplitude non négligeables ; ils témoignent de la persistance d'une activité fonctionnelle et une récupération fonctionnelle semble possible.

La même remarque peut être faite à propos de deux autres observations. L'évolution est venue confirmer cette hypothèse dans les 3 cas.

c) Poser une indication opératoire

Actuellement, on s'abstient d'intervention en cas d'extinction des tracés d' E. R. G.

Si les réponses rétiniennes sont bonnes et si les P. E. V. sont abolis d'emblée, il existe un blocage fonctionnel au niveau du N. O. ; il faudra répéter l'examen vers le 3ème jour. Si le second tracé est éteint, la fonction paraît définitivement compromise.

Au contraire, l'existence de P. E. V. d'amplitude notable traduit une possibilité de récupération de la fonction visuelle : on pourrait envisager des décompressions du N. O.

En conclusion, retenons 3 types de résultats électrophysiologiques dans les atteintes traumatiques du N. O. :

a) P. E. V. homolatéral et controlatéral éteints,
E. R. G. normal :
Syndrome de section physiologique du N. O.

b) P. E. V. homolatéral et controlatéral éteints,
E. R. G. éteint ou perturbé :
Atteinte rétinienne primitive ou secondaire à celle du N. O.

c) P. E. V. peu perturbés – E. R. G. Normal
Une atteinte partielle est vraisemblable et doit être précisée par l'emploi de filtres interférentiels rouge et bleu.

B – Atteintes compressives

Les tumeurs qui peuvent léser le N. O. sont des plus variées :

- Tumeurs intra-orbitaires
- Tumeurs des sinus para-orbitaires
- Tumeurs intracrâniennes.

Dans ce chapître, nous avons étudié :

- Les compressions isolées du N. O. (4 observations)
- La compression du N. O. associée à une compression du chiasma optique (5 observations).

1) Les compressions isolées du N. O.

- 2 types de réponses :

- Abolition des P. E. V. pas stimulation de l'œil situé du côté de la lésion avec intégrité des P. E. V. par stimulation de l'œil adelphe, l'E. R. G. est normal : c'est le syndrome électrophysiologique de section du N. O. dans les atteintes unilatérales et isolées du N. O.. On retrouve ce tableau pour deux observations : une tumeur osseuse maligne para-orbitaire et un volumineux méningiome à développement intra-orbitaire et intracrânien.

- Altérations manifestes des P. E. V. Pour un méningiome de la petite aile du sphénoïde droit, on est en présence d'une paracécité droite, avec vague perception lumineuse ; les P. E. V. ne sont pas totalement abolis.

Dans ce type d'atteinte, il existe bien souvent une discordance entre les données cliniques et électrophysiologiques en stimulation blanche : les réponses occipitales peuvent être nettement perturbées alors que persiste une acuité visuelle de 5 et 6/10, et, au contraire, être conservées alors que le déficit visuel central est important. L'utilisation de filtres interférentiels permet d'obtenir une meilleure discrimination. En présence d'une atteinte prédominante du faisceau maculaire, les P. E. V. au rouge sont généralement abolis ou très perturbés.

2) Compression du N. O. associée à une compression du chiasma optique

La fidélité de la méthode est, dans ces cas, plus discutable. Chez un malade de 2 ans, atteint d'un gliome des N. O. et du chiasma avec suspicion de cécité bilatérale, mydriase, réflexes photomoteurs très douteux, les P. E. V. abolis d'un côté ne le sont pas totalement de l'autre.

Chez un homme présentant un volumineux méningiome du jugum, les P. E. V. sont abolis quel que soit l'œil stimulé alors que subsiste une acuité visuelle chiffrable d'un côté.

Il est donc nécessaire d'effectuer plusieurs examens à quelques jours d'intervalle.

Les stimulations colorées ne résolvent pas les discordances entre les résultats cliniques et les P. E.V. recueillis, d'autant plus que se surajoutent fréquemment les lésions maculaires.

– En conclusion

– Dans les atteintes compressives isolées du N. O., les discordances observées entre les données cliniques et électrophysiologiques par stimulation blanche disparaissent, en partie, avec les filtres interférentiels.

– Dans les compressions du N. O., associées à une compression chiasmatique cette discordance subsiste. Les P. E. V. n'apportent pas d'éléments de diagnostic topographique.

L'intérêt des P. E. V. apparaît de moindre importance dans les atteintes compressives du N. O., du moins chez l'adulte où l'étude du champ visuel et de la vision chromatique représente au contraire l'élément capital.

C – Œdèmes papillaires par hypertension intracranienne.

5 malades présentant un œdème papillaire bilatéral par H I C ont été examinés et on a différencié 2 groupes :

1) Œdème papillaire avec P. E. V. normaux et semblables

Ce sont les œdèmes papillaires purs, non accompagnés. Les réponses occipitales sont parfaitement normales, synchromes et semblables quel que soit le mode de stimulation (2 observations).

2) Œdème papillaire accompagné de P. E. V. avec asymétrie des réponses occipitales droites et occipitales gauches (3 observations).

Ce sont les œdèmes papillaires symptomatiques d'une tumeur cérébrale pouvant affecter les voies optiques rétrochiasmatiques. Une altération nette et concordante des P. E. V. en occipitale droite ou en occipitale gauche, quel que soit l'œil stimulé et quel que soit le mode de stimulation peut être la traduction d'une souffrance du tractus en arrière du chiasma.

– En conclusion

- P. E. V. normaux : œdèmes papillaires purs, non accompagnés.
- P. E. V. asymétriques : tumeur affectant les voies optiques rétrochiasmatiques.

Chez des sujets non coopérants ou comateux, l'électrophysiologie peut fournir des renseignements utiles, sinon l'examen du champ visuel est une méthode plus précise et plus sensible.

– Atteintes intrinsèques du N. O.

Dans cette seconde partie, nous avons étudié les maladies du N. O. :

- névrites inflammatoires ou infectieuses
- névrites toxiques
- affections vasculaires du N. O.

A – Névrites inflammatoires ou infectieuses

Treize malades ont été examinés dont 5 scléroses en plaques. Parmi ces atteintes névritiques, on distingue 3 types :

1) Les névrites diffuses (5 observations)

Elles sont caractérisées par une atteinte globale des fibres du N. O.. Elles débutent souvent par une cécité et n'ont aucune systématisation précise : un scotome central s'associe à un déficit périphérique considérable. Au cours de l'évolution, il est fréquent de constater une régression progressive du déficit périphérique avec persistance d'un scotome central.

– Dans 3 névrites diffuses, une extinction complète des P. E. V., quel que soit le mode de stimulation avec E. R. G. normal est constatée au stade initial d'amaurose totale : il existe un blocage fonctionnel au niveau du N. O., mais on ne peut affirmer que cet état sera définitif (1 cas) ou transitoire (2 cas). Nous retrouvons donc, le syndrome électrophysiologique de section du N.O., mais sur un seul examen, nous ne pouvons en déduire aucune conclusion pronostique.

– Dans 2 cas d'atteinte globale du N. O. avec amaurose partielle et atteinte du faisceau maculaire, les P. E. V. au blanc ne sont pas abolis, contrairement aux P. E. V. rouges.

2) Les névrites axiles (3 observations).

Les lésions inflammatoires du N. O. atteignent avec prédilection le faisceau maculaire. Ces névrites axiles se traduisent par un scotome central absolu ou relatif. Elles sont étudiées préférentiellement par l'enregistrement des P. E. V. en lumière monochromatique rouge. Ceux-ci sont abolis ou faibles.

3) Les névrites périphériques

Certaines inflammations peuvent léser les faisceaux périphériques et respecter les fibres du faisceau maculaire. Ces névrites périphériques se traduisent, soit par un rétrécissement concentrique du champ visuel, soit par des déficits périphériques en secteur, soit par des déficits fasciculaires cunéiformes. Les P. E. V. par photostimulation bleue, sont : soit sensiblement normaux (2 cas), soit très faibles (1 cas).

– En conclusion

Les P. E. V. n'ont aucune valeur pronostique dans ces atteintes inflammatoires ou infectieuses. En présence d'une amaurose totale, les P. E. V. sont abolis à tout mode de stimulation, mais cet état peut être définitif ou passager. Nous leur reconnaissons, quand même, une valeur diagnostique.

B – Les névrites toxiques (ou amblyopies toxiques).

Elles se traduisent comme les névrites inflammatoires ou infectieuses :

- soit par une atteinte diffuse des fibres optiques
- soit par une atteinte prédominante du faisceau maculaire
- soit par une atteinte prédominante des faisceaux périphériques.

1) Névrite diffuse (1 observation)

Chez un tuberculeux traité depuis 3 mois par Streptomycine, Isoniazide et Trecator, survient un déficit visuel très important : paracécité droite, acuité visuelle à peine chiffrable à gauche. Les P. E. V. enregistrés donnent :

- au blanc : réponses paranormales
- au rouge et au bleu : réponses plus faibles.

Après suppression de toute thérapeutique anti-tuberculeuse, l'évolution est favorable et 5 mois après, la récupération est totale avec P. E. V. normaux à toute stimulation.

L'amélioration des P. E. V. précède la récupération de la fonction visuelle et doit être considérée comme un élément de bon pronostic.

2) Névrite axile (Fig. 17).

5 cas de névrites axiles ont été étudiés (4 par intoxication alcoolo-tabagique, 1 par des inibiteurs de la mono-amino-oxydase).

- Dans un cas, aucune récupération n'a été constatée ; les réponses au blanc et à l'orange Wratten étaient abolies.
- Dans les 4 autres névrites axiles, l'évolution a été favorable.

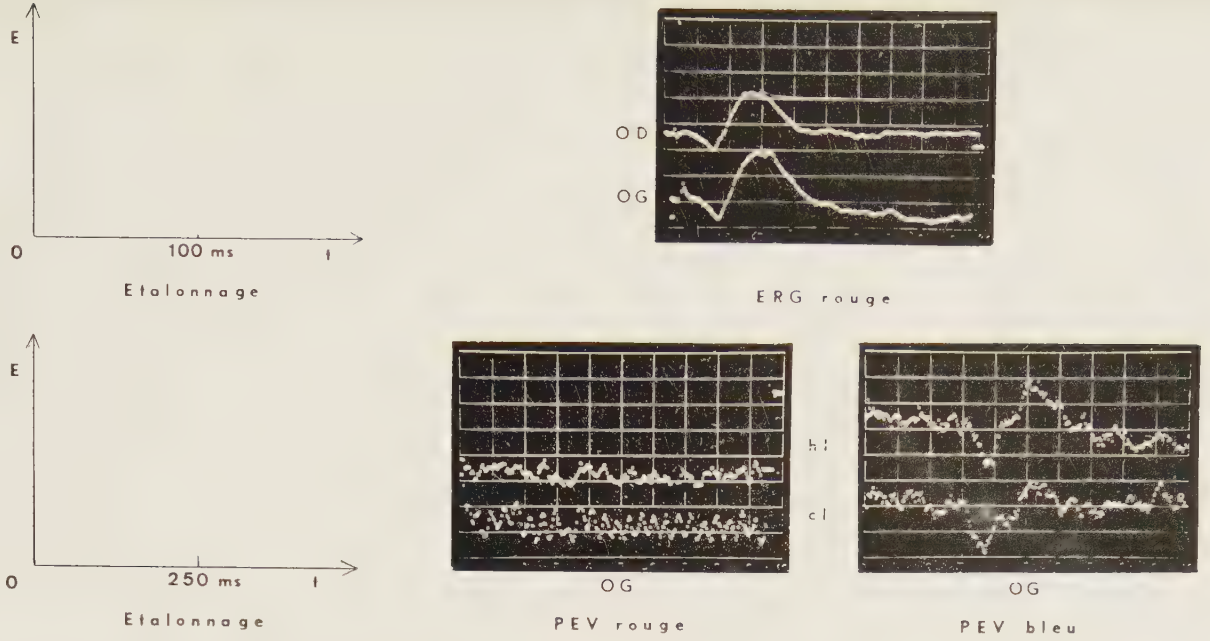
Les tracés avaient en commun :

a) une relative conservation des P. E. V. par stimulation blanche avec absence des composantes précoces.

b) une altération importante des P. E. V. par stimulation bleue interférentielle.

c) la persistance des composantes tardives des P. E. V. par stimulation bleue interférentielle.

Ces 3 caractéristiques peuvent définir le syndrome électrophysiologique des névrites axiles toxiques.



E : différence de potentiel ; t : temps

Figure 17 - ERG : électrorétinogramme PEV : potentiel évoqué visuel

OD : œil droit OG : œil gauche

hl : réponse homolatérale cl : réponse controlatérale

3) Nous n'avons pas rencontré de *névrite toxique à prédominance périphérique*

C – Atteintes vasculaires

Nous avons étudié 9 observations de troubles vasculaires locaux intéressant directement ou indirectement la vascularisation du N. O. et liés à des oblitérations d'étiologies diverses.

Nous avons différencié :

- les atteintes vasculaires pures du N. O.
- les atteintes vasculaires mixtes du N. O. et de la rétine

1) Les atteintes vasculaires pures du N. O. (5 cas).

- 2 accidents vasculaires des N.O. par spoliation sanguine
- 2 atrophies optiques (artériosclérose)
- 1 pseudo-syndrome de FORSTER-KENNEDY.

Les P. E. V. sont nettement perturbés, alors que l'E. R. G. reste longtemps normal.

Bien que l'acuité visuelle ne soit pas chiffrable, mais qu'il subsiste une perception lumineuse, les P. E. V. par photostimulation blanche ne sont pas abolis : les composantes tardives persistent et ont une amplitude moyenne.

Une atteinte du faisceau maculaire entraîne une abolition ou une diminution importante de l'amplitude des P. E. V. par photostimulation rouge.

A l'inverse, dans une observation où le champ visuel central est relativement conservé, le P. E.V. à l'orange Wratten est d'amplitude meilleure que le P.E.V. au blanc.

Une atteinte modérée du champ visuel périphérique se traduit par une abolition des P. E. V. par photostimulation bleue dans deux observations où ils ont été enregistrés.

2) Les atteintes mixtes des vaisseaux du N. O. et de la rétine

- 4 observations sont décrites :

- 2 thromboses de l'artère centrale de la rétine avec atrophie optique.

– une thrombophlébite orbitaire
– une ligature de la carotide primitive (blessure de guerre).

Les P. E. V. et l'E. R. G. sont nettement perturbés.

Les données électrophysiologiques confirment la fidélité de la méthode, mais il n'est pas possible de préciser le siège de l'oblitération, ou d'affirmer que l'atteinte vasculaire responsable prédomine au niveau du N. O., ou au niveau de la rétine.

– En conclusion

De cette étude de l'électrophysiologie dans les atteintes du nerf optique nous devons retenir deux syndromes électrophysiologiques :

1) Un syndrome électrophysiologique de section du N. O. avec :

– E. R. G. normal
– P. E. V. éteints.

2) Un syndrome électrophysiologique de déficit axile du N. O. avec :

– conservation relative des P. E. V. au blanc
– abolition des P. E. V. au rouge
– persistance d'une onde ample, tardive, des P. E. V. au bleu.

IV – LES ATTEINTES CÉRÉBRALES

Dans les atteintes cérébrales, les résultats sont apportés uniquement par les P. E. V.

Le diagnostic d'atteinte cérébrale ne pourra être porté que :

– si la rétine est fonctionnelle : E. R. G. normal
– si la voie optique est libre.

Cette étude a été réalisée par Mme RIGAL. Il existe deux grands types d'atteinte cérébrale :

– les atteintes aiguës
– les retards psycho-moteurs.

1 – Les atteintes aiguës

6 observations ont été rapportées et on a individualisé :

- les troubles de la vigilance
- les cécités corticales véritables.

a) Au cours des troubles de la vigilance, les P. E. V. en lumière blanche sont :

- soit simplifiés et de grande latence
- soit éteints.

Ces variations paraissent être en relation avec l'importance des troubles de la vigilance. Au cours de l'évolution, les P. E. V. permettent d'objectiver la récupération clinique, non seulement récupération d'un état de conscience normal mais encore récupération d'une vision normale.

b) Au cours des cécités corticales véritables, sans troubles de la conscience, l'intérêt des P. E. V., en lumière blanche, se situe sur deux plans :

– diagnostique, tout d'abord : les P. E. V. viennent confirmer le diagnostic effectué cliniquement en montrant l'absence de réponse occipitale.

– évolutif, ensuite : les P. E. V. permettent de suivre l'évolution et en particulier ils se normalisent progressivement de façon parallèle à la récupération clinique.

Ainsi, une observation rapportée par Mme RIGAL et une autre par KOOI et SHARBROUGH nous ont permis d'assister à la réapparition d'une réponse occipitale bien que très imparfaite alors que l'examen clinique ne mettait en évidence aucune réaction à la lumière ; par la suite, l'examen a retrouvé chez ces deux malades, une réponse à la lumière. Si cette constatation se généralisait, elle permettrait de reconnaître aux P. E. V. un intérêt pronostique certain dans les cécités corticales.

Les P. E. V. en lumière monochromatique semblent subir un retard dans leur apparition.

2 – Les retards psycho-moteurs (7 observations)

Quel que soit le mode de stimulation utilisé, les P. E. V. apparaissent soit de type immature (dans le cas où la cécité ne semble pas totale), soit éteints dans les cas où la cecité est cliniquement évidente).

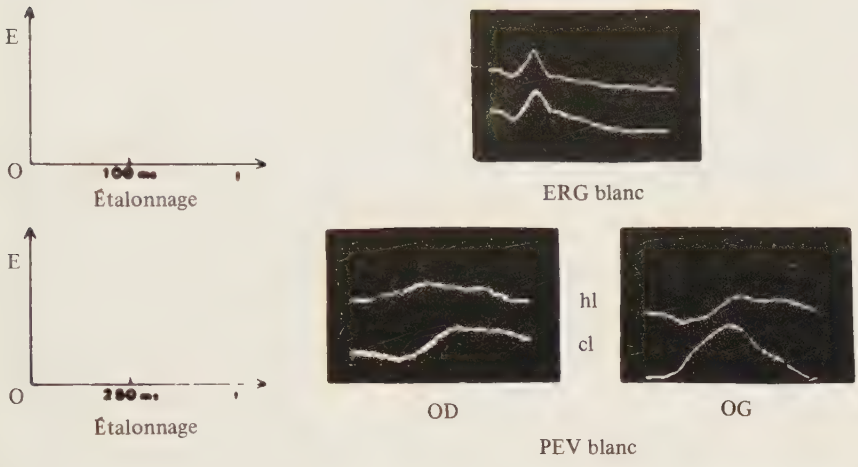


Figure 18

E	:	différence de potentiel
t	:	temps
ERG	:	électrorétinogramme
PEV	:	potentiel évoqué visuel
OD	:	œil droit
OG	:	œil gauche
hl	:	réponse homolatérale
cl	:	réponse controlatérale

Bien qu'incertains, les résultats des P. E. V. peuvent aider à apprécier l'existence ou non d'un déficit visuel, dans un contexte neuropsychique souvent très mauvais. Une réponse bien qu'imparfaite semble en effet traduire un certain degré de vision ; l'extinction des réponses reflète au contraire l'absence d'intégration du photostimulus au niveau de l'aire corticale. (Fig. 18).

– En résumé

Les P. E. V. étudient :

– les cécités dans les atteintes encéphalitiques aiguës où nous pouvons suivre la récupération clinique et électrophysiologique.

– les cécités dans les retards psychomoteurs où il semble exister un parallélisme entre la sévérité du déficit visuel et les modifications des P. E. V. qui revêtent alors un aspect immature.

B – NOSOLOGIE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL VISUEL

L'étroite collaboration entre le service de Biomathématiques du Professeur ALFIERI et la Clinique Ophtalmologique des Professeurs ROUHER et SOLE assistés du Docteur RIGAL, a permis de décrire une interprétation originale des examens électrophysiologiques.

La traduction, en notation booléenne, les résultats de l'E. R. G et des P. E. V. donne une classification exhaustive des syndromes électrophysiologiques de l'appareil visuel et permet une étude théorique détaillée des affections correspondantes.

I – BASES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES

L'étude simultanée des E. R. G. - P. E. V. en lumière monochromatique rouge et bleue permet une nouvelle classification électrophysiologique des rétinopathies.

L'E. R. G. en stimulation monochromatique rouge (E. R. G. r) explore la fonction photopique, c'est-à-dire, les cônes. On peut admettre que seuls les cônes périphériques (γ) sont intéressés dans l'E. R. G. - r, les cônes centraux étant en trop petit nombre. En stimulation monochromatique bleue (E. R. G. - b), on explore la fonction scotopique, c'est-à-dire les bâtonnets (β). Le P. E. V. en stimulation monochromatique rouge (P. E. V. - r) explore la conduction du faisceau maculaire du nerf optique ; il nous renseigne, ainsi, sur les cônes centraux (c) et le faisceau maculaire (m). En stimulation monochromatique bleue, le P. E. V. (P. E. V. - b) explore la conduction des faisceaux périphériques du nerf optique ; il nous renseigne ainsi sur les faisceaux périphériques (π) et les cônes périphériques (γ) ; les bâtonnets (β) ont une représentation corticale trop profonde pour être individualisés dans le P. E. V. - b.

Tableau des structures anatomiques explorées par E. R. G. - P. E. V.

Examen	Structure anatomique explorée				
E. R. G. r		γ			
E. R. G. b			β		
P. E. V. r	c			m	
P. E. V. b		γ			π

C : cônes centraux
γ : cônes périphériques
β : bâtonnets
m : faisceau maculaire
π : faisceau périphérique

II – NOTATIONS BOOLÉENNES

Nous allons classer les rétinopathies selon une notation booléenne dans un système binaire.

1 – Le surlignement indiquera la lésion ou le pathologique.

Exemple : $\overline{\beta}$ signifie une lésion de bâtonnets
$\overline{\text{E. R. G. b}}$ signifie que l'E. R. G. en lumière bleue est anormal.

2 – Dans un système binaire, une variable quelconque peut prendre deux valeurs : 0 ou 1. Ainsi, l'état des n variables pourra se décrire par un nombre binaire de n chiffres.

Le nombre de configurations possibles de ce nombre binaire est 2^n.

Ainsi, les résultats des variables : E. R. G. - r, E. R. G.-b, P. E. V. - r, P. E. V. -b, peuvent s'exprimer par un nombre binaire de 4 chiffres avec :

– 1 pour le normal
– 0 pour le pathologique.

Le nombre de tableaux électrophysiologiques est de $2^4 = 16$.

Exemple : 1 0 1 1 signifie :

- E. R. G. - r normal
- E. R. G. - b pathologique — $\overline{\text{E. R. G. - b}}$
- P. E. V. - r normal
- P. E. V. - b normal.

De même, les structures anatomiques explorées, à savoir, c, γ, β, m, π peuvent s'exprimer par un nombre binaire de 5 chiffres avec :

1 pour le normal
0 pour le pathologique.

Le nombre de possibilités lésionnelles de ces structures anatomiques est $2^5 = 32$.

Exemple : 0 0 1 1 1 signifie :

- lésion des cônes centraux : $\overline{C}$
- lésion des cônes pariphériques : $\overline{\gamma}$
- bâtonnets normaux : β
- faisceau maculaire normal : m
- faisceau périphérique normal : π

3 – Le symbole Λ traduit la conjonction logique (ET).

Exemple : $\overline{\text{E. R. G. - r}}$ Λ E. R. G. - b signifie qu'on a un résultat pathologique au rouge ET normal au bleu.

Le symbole $\sqrt{}$ traduit la disjonction logique (OU inclusif).

Exemple : $\overline{C}$ $\sqrt{}$ $\overline{m}$ signifie une lésion soit des cônes centraux, soit du faisceau maculaire, soit des deux à la fois.

Autre exemple : m Λ ($\overline{\pi}$ $\sqrt{}$ $\overline{\gamma}$) signifie que le faisceau maculaire normal est associé à une lésion soit du faisceau périphérique, soit des cônes périphériques, soit des deux.

III – NOSOLOGIE DES AFFECTIONS DU SYSTEME VISUEL

Nous pouvons classer les 16 résultats des examens E. R. G. et P. E. V. et rechercher les lésions anatomiques responsables parmi les 32 possibles.

RÉSULTATS DES E.R.G. ET P.E.V.	LÉSIONS ANATOMIQUES	DIAGNOSTIC FONCTIONNEL
15) 1111 = ERG-r Λ ERG-b Λ PEV-r Λ PEV-b	11111 : C Λ γ Λ β Λ m Λ π	Vision normale. Dans les traitements par antipaludéens de synthèse, seul l'E. R. G. de fluorescence indiquera l'imprégnation.
14) 1110 : ERG-r Λ ERG-b Λ PEV-r Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	11110 : C Λ γ Λ β Λ m Λ $\overline{\pi}$	Lésion des faisceaux périphériques du N. O.
13) 1101 : ERG-r Λ ERG-b Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ PEV-b	01111 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ β Λ m Λ π 11101 : C Λ γ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π 01101 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π { γ Λ β ; Λ π Λ ; ($\overline{\text{c}}$ V $\overline{\text{m}}$) }	Altération photopique : - soit des cônes centraux (dégénérescence maculaire sénile) - soit du faisceau maculaire (lésion du N. O.) - soit des deux.
12) 1100 : ERG-r Λ ERG-b Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	01110 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ β Λ m Λ $\overline{\pi}$ 11100 : C Λ γ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ 01100 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ { γ Λ β ; Λ π Λ ; ($\overline{\text{c}}$ V $\overline{\text{m}}$) }	Lésion des faisceaux périphériques du N. O. avec une lésion éventuelle de la macula ou une lésion du faisceau maculaire du N. O. ou les deux.
11) 1011 : ERG-r Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ PEV-r Λ PEV-b	11011 : C Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ π	Lésion des bâtonnets
10) 1010 : ERG-r Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ PEV-r Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	11010 : C Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ $\overline{\pi}$	Héméralopie associée à une lésion isolée des faisceaux périphériques du N. O.
9) 1001 : ERG-r Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ PEV-b	01011 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ π 11001 : C Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π 01001 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π { γ Λ $\overline{\beta}$; Λ π Λ ; ($\overline{\text{c}}$ V $\overline{\text{m}}$) }	Lésion des bâtonnets associée à une rétinopathie maculaire ou à une lésion du faisceau maculaire ou aux deux
8) 1000 : ERG-r Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	01010 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ $\overline{\pi}$ 11000 : C Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ 01000 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ { γ Λ $\overline{\beta}$; Λ $\overline{\pi}$ Λ ; ($\overline{\text{c}}$ V $\overline{\text{m}}$) }	Héméralopie associée à une section des faisceaux périphériques du N. O. avec éventuellement des lésions des cônes centraux ou du faisceau maculaire du N. O. ou des deux
7) 0111 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ ERG-b Λ PEV-r Λ PEV-b	11111 avec atteinte dioptrique	Altération des cônes périphériques avec P.E.V. au bleu paradoxalement normal. ERG-b altéré et PEV-b normal signe l'atteinte dioptrique.
6) 0110 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ ERG-b Λ PEV-r Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	10111 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ m Λ π 10110 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ m Λ $\overline{\pi}$	Altération des cônes périphériques avec atteinte éventuelle du faisceau périphérique du N.O. et intégrité du système maculaire.
5) 0101 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ ERG-b Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ PEV-b	01111 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ β Λ m Λ π 01101 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π { $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ ; β Λ (m V $\overline{\text{m}}$) ; Λ π } avec atteinte dioptrique	Altération des cônes centraux associée à une atteinte éventuelle du faisceau maculaire du N. O. avec atteinte dioptrique.
4) 0100 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ ERG-b Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	00111 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ m Λ π 10101 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π 00101 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π 00110 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ m Λ $\overline{\pi}$ 00100 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ 10100 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ { $\overline{\gamma}$ Λ β ; Λ ; ($\overline{\text{m}}$ V $\overline{\text{c}}$; V $\overline{\pi}$) }	Possibilité de lésion du N. O. et altération des cônes centraux, les cônes périphériques étant toujours lésés. Exemple : en l'absence de lésion du N. O., c'est la maladie de Stargardt.
3) 0011 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ PEV-r Λ PEV-b	11011 : avec atteinte dioptrique	Lésion des bâtonnets associée à une atteinte dioptrique.
2) 0010 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ PEV-r Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	10011 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ π 10010 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ $\overline{\pi}$	Rétinopathie périphérique avec lésion éventuelle des faisceaux périphériques du N. O.. Si N. O. intact : rétinite pigmentaire.
1) 0001 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ PEV-b	01011 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ π 01001 : $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π $\overline{\text{C}}$ Λ γ Λ $\overline{\beta}$ Λ (m V $\overline{\text{m}}$) Λ π	Lésion des bâtonnets associée à une rétinopathie photopique type 5.
0) 0000 : $\overline{\text{ERG-r}}$ Λ $\overline{\text{ERG-b}}$ Λ $\overline{\text{PEV-r}}$ Λ $\overline{\text{PEV-b}}$	00000 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ 10001 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π 00011 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ π 00001 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$ Λ $\overline{\text{m}}$ Λ π 00010 : $\overline{\text{C}}$ Λ $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$ Λ m Λ $\overline{\pi}$ 10000 : C Λ $\overline{\gamma}$ Λ β Λ $\overline{\text{m}}$ Λ $\overline{\pi}$ { $\overline{\gamma}$ Λ $\overline{\beta}$; Λ ; ($\overline{\text{m}}$ V $\overline{\text{c}}$; V $\overline{\pi}$) }	Altération mixte de la rétine associée à une éventuelle lésion du N. O. avec possibilité d'épargne maculaire.

IV – NOSOLOGIE DES RÉTINOPATHIES

Si le nerf optique est intact, nous avons $2^3 = 8$ possibilités de lésions anatomiques rétiniennes.

C	γ	β	ERG-r	ERG-b	PEV-r	PEV-b	Diagnostic lésionnel
0	0	0	0	0	0	0	Stade ultime des rétinopathies
0	0	1	0	1	0	0	Rétinopathie photopique globale Maladie de Stargardt
0	1	0	1	0	0	1	Héméralopie fonctionnelle + dégénérescence maculaire acquise
0	1	1	1	1	0	1	Rétinopathie photopique purement centrale : dégénérescence maculaire.
1	0	0	0	0	1	0	Rétinopathie mixte périphérique Rétinite pigmentaire avec épargne maculaire
1	0	1	0	1	1	0	Jeune Stargardt
1	1	0	1	0	1	1	Rétinopathie scotopique : Héméralopie
1	1	1	1	1	1	1	Rétine normale

– Notion des couples logiquement complémentaires

– Notons $\overline{0} = 1$ et $\overline{1} = 0$. Alors, le complément logique d'un nombre binaire x y ..... z s'écrira $\overline{x}$ $\overline{y}$ ..... $\overline{z}$.

Par exemple, le complément logique du nombre binaire de 3 chiffres 001 s'écrira $\overline{0}$ $\overline{0}$ $\overline{1}$ c'est-à-dire 1 1 0.

– Résultats électrophysiologiques
(0 1 0 0 rétinopathie photopique globale)
(1 0 1 1 rétinopathie scotopique)
sont logiquement complémentaires.

– Cette complémentarité logique se retrouve sur le plan lésionnel :

0 0 1 == rétinopathie photopique globale
1 1 0 == rétinopathie scotopique

– Conclusion

Le recueil couplé de l'E. R.G. et du P. E. V. en lumières monochromatiques rouge et bleue permet une classification des rétinopathies et des lésions du système visuel. La notation booléenne est parfaitement adaptée pour permettre une représentation exhaustive des différentes possibilités, et leur éventuel traitement informatique.

CONCLUSIONS

L'exploration électrophysiologique de l'appareil visuel nous a permis de reprendre :

1 – Les bases anatomo-physiologiques de cet appareil et les bases électrophysiologiques accompagnées des différents travaux de l'école clermontoise.

2 – Les indications cliniques des examens électro-physiologiques avec leurs résultats, à savoir :

- dans les atteintes dioptriques
- dans les atteintes rétiniennes
- dans les atteintes du nerf optique
- dans les atteintes cérébrales.

Nous avons insisté sur l'exploration électrophysiologique en photostimulations monochromatiques dont l'intérêt réside :

a) D'une part, au niveau de l'E. R. G., dissociant nettement ce qui revient au système photopique (vision diurne des cônes), de ce qui revient au système scotopique (vision nocturne des bâtonnets).

b) D'autre part, au niveau des P. E. V. explorant séparément la conduction du faisceau maculaire (efférence des cônes centraux) et la conduction des faisceaux périphériques (efférence des cônes périphériques et des bâtonnets).

Enfin, l'étude couplée de l'E. R. G. et du P. E. V. permet une nouvelle conception nosologique des syndromes électrophysiologiques de l'appareil visuel et de ce fait, une étude théorique détaillée des affections correspondantes.

En pratique, nous constatons tout l'intérêt que présente l'exploration électrophysiologique de l'appareil visuel puisque :

1 – elle permet de remonter à la lésion anatomique en étudiant tous les maillons de la chaîne visuelle depuis le photorécepteur jusqu'à l'aire occipitale en passant par le nerf optique et en ne négligeant pas l'épithélium pigmentaire.

2 – elle permet un examen objectif, même chez un sujet non coopérant soit volontairement (enfant, simulateur), soit involontairement (coma).

3 – elle rend possible un examen de la fonction visuelle dans les troubles de la transparence des dioptres oculaires, alors que les autres investigations sont techniquement impossibles.

4 – Enfin, elle permet un diagnostic d'imprégnation prélésionnel dans les thésaurismoses médicamenteuses par les antipaludéens de synthèse.

Le 12 mars 1975,
Le Président de Thèse,

F. ROUHER

Le 10 avril 1975,
Le Doyen,

G. MEYNIEL

Vu et Permis d'Imprimer
N° M 59/75
le 9 juin 1975
Le Doyen
G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

1 – CHABANON A.
Surveillance ophtalmologique des malades traités par les antipaludéens de synthèse.
Thèse de médecine, Clermont-Ferrand, 1972.

2 – PLANE Ch.
Potentiels évoqués visuels chez le sujet normal et dans les atteintes du nerf optique.
Thèse de médecine, Clermont-Ferrand, 1969.

3 – RENAUD P.
Étude comparative pré et post-opératoire de l'électrorétinogramme et des potentiels évoqués visuels dans la cataracte.
Thèse de médecine, Clermont-Ferrand, 1972.

4 – RIGAL D.
Potentiels évoqués visuels chez l'enfant normal et dans les troubles de la fonction visuelle.
Thèse de médecine, Clermont-Ferrand, 1970.

5 – SOLE P.
Électrorétinographie théorique.
Thèse de médecine, Clermont-Ferrand, 1965.

ANATOMIE

6 – BRINDLEY G. S.
Responses to illumination recorded by microelectrodes from the frog's retina.
J.Physiol. Lond., (134), 2, 360 - 384, 1956.

7 – FORTIN E. P.
Retine humaine et phénomènes entoptiques.
Frascoli A. Y Bindi Edit., Buenos Aires, 207 pp., 1938.

8 – FRANCOIS J., RABAEY M., MEERSSCHE G. Vander
L'ultrastructure des tissus oculaires au microscope électronique. 1. Étude des grains pigmentaires de l'épithélium rétinien.
Ophtalmological, Basel, (126), 6, 347 - 354, 1953.

9 – MAWAS J.
La cyto-architectonique rétinienne.
(Soc. Franç. Ophtal., Paris 8 - 12 mai 1960).
Bull. Mem. Soc. Franç. Ophtal. (73), 107 - 119, 1960.

10 – MISSOTEN L.
L'ultrastructure des tissus oculaires.
(Rapport Soc. belge Ophtal. Bruxelles, mars 1964).
Bull. Soc. Belg. Ophtal., (136), 1, 200 pp., 1964.

11 – MULLER H.,
Zur Histologie der Netzhout -
Z. wiss. Zool., (3), 234 - 237, 1851.

12 – MUNTZ W. R. A.
The dévelopment of photopic and scotopic vision in the frog rania temporaria
Vision Res., (4), 4, 241 - 250, 1964.

13 – OSTERBERG G.
Topography of the layer of rods and cones in the human retina.
Acta ophtal., Kbh., (6), 248, 1935.

14 – PAPPENHEIM S. M.
Die specielle Gewebelehre des Auges mit Rücksicht auf Entwicklungsgeschichte und Augen praxis.
G. P. Aderholz, Breslau, 1842.

15 – POLYACK S. L.
The retina Univ. Chicago Press, 617, pp., 1941.

16 – REDSLOB E.
Anatomie du globe oculaire.
Traité d'Anatomie, Masson et Cie, Edit., (1), 369 - 596, 1939.

17 – TOMITA T., MURAKAMI M., HASHIMOTO Y.
On the R. membrane in the frog's eye. Its localization and relation to the retinal action potential.
J. Gen. Physiol., 1959.

18 – VALBUENA F.
Nuevas ideas sobre la estructura de la retina de los mamiferos.
Cong. int. Oftal., Madrid, 1933.

19 – VERRIER M. L.
La morphologie comparée des cellules visuelles et la théorie de la dualité de la vision.
C. R. Acad. Sci., (200), 261, 1935.

PHYSICOCHIMIE

20 – BOLL F.
Zur Anatomie und Physiologie der Retina.
Mbr. press. Akad. Wiss., Berlin, 783 - 787, 1876.

21 – KUHNE W.
Ueber den Sehpurpur. Untersuchungen physiol.
Inst. Univ. Heidelberg (1), 15 - 103, 1878.

22 – RUSHTON W. A. H.
The difference spectrum and the photosensitivity of rhodopsin in the living human eye.
J. Physiol., Lond.,(134), 11 - 29, 1956.

23 – RUSHTON W. A. H.
Human cone pigments.
Nat. Phys. Lab. Symposium No. 8, on Visual problems of colour, 1, 71 - 105, H. M. S. O., Lond., 1958.

24 – SEGAL J.
Le mécanisme de la vision des couleurs ; physiologie, pathologie.
G. Doin et Cie, Edit., 335 pp., 1953.

25 – TOMITA T.
Origin of intra-retinal action potential of the cyprinid Fish by means of pencil, type micro-electrode.
Jap. J. Physiol., (7), 80 - 85, 1957.

26 – WALD G.
The photoreceptor process in vision.
(Ass. Res. Ophtal. Atlantic City, New Jersey, June 1955).
Amer. J. Ophtal. (40), 5, II, 18 - 41, 1955.

27 – WALD G., BROWN P. K.
Human rhodopsin,
Science, (127), 222 - 226, 1958.

ELECTROPHYSIOLOGIE

28 – ALFIERI R., SOLE P.
Électrorétinogramme chez l'homme : problème de l'onde b˜ de Monnier.
C. R. Acad. Sc. Paris, (258), 21, 5253 - 5256, 1964.

29 – ALFIERI R., SOLE P.
Électroretinogramme chez l'homme : électrobiogénèse de l'onde b˜ de Monni
(Soc. Biol. Clermont-Fd, 10 juin 1964).
C. R. Soc. Biol., Paris, (158), 7, 1513 - 1516, 1964.

30 – ALFIERI R., SOLE P.
L'électrorétinographie dynamique en lumière blanche chez le lapin sous anesthésie générale.
Soc. Biol. Clermont-Fd, 17 novembre 1964, C. R. Soc. Biol., Paris, (158), 11, 2027 - 2077, 1964.

31 – ALFIERI R., SOLE P.
Problème d'une activité électrique rétinienne post-mortem.
Soc. Biol., Clermont-Fd, 10 mars 1965.

32 – ALFIERIE R. et SOLE P.
Électroretinogramme chez l'homme. Organicité des potentiels oscillatoires.
Société de Biologie, Clermont-Fd, 28 avril 1965.

33 – ALFIERI R. et SOLE P.
Électrorétinogramme chez l'homme : ondes e et vision des couleurs.
C. R. Ac. Sc.

34 – ALFIERIE R., SOLE P.
Électrorétinographie de fluorescence : principe et application.
Symposium int. « angiographie fluoresceinique », Albi 9 - 14 juin 1969.

35 – ALFIERI R., SOLE P.
On very short wave length electroretinography. An original technic of diagnosis in infraclinical synthetic antimalarial retinopathies.
In FRANCOIS J. « Occupational and medicative hazards in ophtalmology ».
(Cong. europ. Soc. Ophtal. Amsterdam 1968). S. Karger., Basel., 661 - 668, 1969.

36 – ALFIERI R., SOLE P.
Potentiels évoqués visuels et dualité rétinienne chez l'homme.
C. R. Soc. Biol., Paris, (162), 2, 428 - 432, 1968.

37 – ALFIERI R., SOLE P.
Composantes photopiques et scotopiques des potentiels évoqués visuels chez l'homme.
C. R. Soc. Biol., Paris, (162), 5 - 6, 1164 - 1169, 1968.

38 – ALFIERI R., SOLE P., ROUHER F.
Dualité électrorétinographique chez le prématuré.
C. R. Soc. Biol., Paris, 1966, 160, 2316 - 2317.

39 – ARDEN G. B., TANSLEY K.
The spectral sensitivity of the pure - cone retina of the grey squirrel (Sciurus carolinensis leucotis).
J. Physiol., Lond., (127), 592 - 602, 1955.

40 – AUERBACH Ed., BURIAN H. M.
Studies on the photopic - scotopic relationships in the human electroretinogram.
Amer. J. Ophtal., (40), 5, II, 42 - 60, 1955.

41 – BABEL J., ZIV B.
Recherches sur les dégénérescences rétiniennes expérimentales. Étude histologique et électro-rétinographique.
Ophtalmologica, Basel, (132), 2, 65 - 75, 1956.

42 – BARNET A. B., LODGE A., ARMINGTON J.
Électroretinogram in newborn human infants.
Science, 1965, (148), 651 - 652.

43 – BENOIT P. H., CORNU L., GONELLA J.
L'électrorétinogramme est-il produit uniquement par les photorécepteurs ?
(Cong. Ass. Physiol. Langue franç. 27 - 30 avril 1955).
J. Physiol., Paris, (47), 1, 91 - 94, 1955.

44 – BORNSCHEIN H., GOODMANN G.
Studies of the A. ware in the human electroretinogram.
Arch. Ophtal., Chicago, (58), 3, 431 - 437, 1957.

45 – BRINDLEY G. S.
Physiology of the retina and the visual pathway.
Ed. Arnold., Publ., Lond., 298 pp., 1960.

46 – CHABOT J.
Contribution à l'étude physiologique et clinique des potentiels bio-électriques rétiniens.
Thèse Bordeaux, 1952.

47 – CHANG H. T.
Cortical response to stimulation of lateral geniculate body and the potentiation there of by continuous illumination of retina
J. Neurophysiol., (15), 5 - 26, 1952.

48 – COPENHAVER R. M., BEINHOCKER G. D.
Evoked occipital potentials recorded from scalp electrodes in reponse to focal visual illumination.
Invest. Ophtal., (2), 4, 393 - 406, 1963.

49 – COPENHAVER R. M., BEINHOCKER G. B.
Objective visual field testing : occipital potentials evoked from small visual stimuli,
J. Amer. Med., Ass., (186), 767 - 772, 1963.

50 – DAY E. C.
Photoélectric currents in the eye of the fish.
Amer. J. Physiol. (38), 369 - 398, 1915.

51 – EASON R. G., ODEN D., WHITE C. T.
Visual evoked cortical potentials and reaction time in relation to cite of retinal stimulation.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., (22), 313 - 324, 1967.

52 – FRY G. A., BARTLEY S. H.
Electrical responses of the retinal ganglion cell axons.
J. Cell. Comp. Physiol., (5), 291, 1934.

53 – FOGARTY T. P., REUBEN R. N.
Light - evoked cortical and retinal responses in premature infants.
Arch. Ophtal., Chicago, 1969, (81), 454 - 459.

54 – GRAHAM C. H., RIGGS L. A.
The visibility curve of the white rat as determined by the electrical retinal response to lights of different wavelenghts.
J. gen. Psychol., (12), 279 - 295, 1935.

55 – HARTLINE H. K.
The electrical response to illumination of the eye in intact animals, including the human subject and in decerebrate preparations.
Amer. J. Physiol., (73), 600 - 612, 1925.

56 – JAYLE G. E., BOYER R. L., CAMO R. L.
L'électrorétinographie dynamique en ophtalmologie.
Masson et Cie, édit., 161 pp., Paris, 1959.

57 – KARLI P.
Les dégénérescences rétiniennes spontanées et expérimentales chez l'animal.
Progr. Ophtal., Basel, (14), 51 - 89, 1963.

58 – KARPE G.
Les bases de l'électrorétinographie clinique.
Acta ophtalmologica. Suppl.: 24, 1945.

59 – KUHNE W., STEINER J.
Ueber das elektromotorische Verhalten der Netzhaut
Untersuchungen aus dem physiol.
Inst. Der Univ. Heidelberg, (3), 327 - 377, 1880.

60 – KUHNE W., STEINER J.
Ueber elektrische vorgänge um Sehorgane. Unterschungen aus dem Physiol.
Inst. der Univ. Heidelberg, (4), 64 - 168, 1881.

61 – MADSEN A., LENNOX M. A.
Response to coloured light flash from different areas of optic cortex and
from retina in anesthetized cat. J. Neurophysiol., (18), 574 - 582, 1955.

62 – MONNIER M.
Electrophysiologie de l'œil chez l'homme. Électrorétinographie (E. R. G.).
Électrooculographie (E. O. G.), Électronystagmographie (E. N. G.), Électropupillographie (E. P. G.).
Ophtalmologica, Basel, Suppl., (38), 35 - 70, 1953.

63 – MONNIER M., ROZIER J.
Renital and cortical evoked response (On and OFF) to isoenergetic colour
stimuli in man. Int. Cong. ISCERG, Ghent, August 1 - 4, 1966). In François
J. « The clinical value of electroretinography ».
S. Karger Edit., Basel, New York, 95 - 109, 1968.

64 – NOELL W. K.
The effect of iodoacetate on the vertebrate retina.
J. Cell. Comp. Physiol., (37), 283 - 307, 1951.

65 – NOELL W. K.
The origin of the electroretinogram.
Amer. J. Ophtal., (38), 1, II, 78 - 93, 1954.

66 – OTTOSON D., SVAETICHIN G.
Électrophysiological investigations of the frog retina.
Gold. Spr. Harb. Symp. Quant. Biol., (17), 165 - 173, 1952.

67 – PIPER H.
Ueber die Netzhautstrôme.
Arch. Anat. Physiol., Leipzig (Physiol. Abt.), 85 - 132 - 1911.

68 – RAMPON S., ROUHER F., ALFIERI R., SOLE P., BUSSIERE J. L., SAUVEZIE B.
Surveillance ophtalmologique des malades traités par antipaludéens de synthèse : mise en évidence électroretinographique de l'imprégnation rétinienne toxique.
Rev. Rhumatisme, (37), 3, 233 - 235, 1970.

69 – ROUHER F., ALFIERI R., SOLE P.
Intérêt pratique des techniques de moyennage dans l'exploration électrorétinographique différentielle des systèmes photopique et scotopique.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1967, (67), 648 - 655.

70 – ROUHER F., SOLE P., ALFIERI R.
Le prématuré a-t-il une vision photopique ?
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1967, (67), 27 - 31.

71 – SAMSON - DOLLFUS D., LODS F.
Note préliminaire au sujet des ondes « e » dans différentes affections oculaires.
Ann. Oculist., Paris, (196), 9, 939 - 946, 1963.

72 – SAMSON-DOLLFUS D., PLANIOL Th., MALANDRIN C.
Électrorétinographie et ondes « e ».
Soc. Franç. Ophtal., 10 - 14 mai 1964.

73 – SAMSON-DOLLFUS D.
Développement normal de l'électrorétinogramme de l'âge fœtal de sept mois et demi jusqu'à l'âge de quatre mois après la naissance à terme.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., (68), 4, 423 - 431, 1968.

74 – SCHREINEMACHERS H. P., HENKES H. E.
Relation between localized retinal stimuli and the visual evoked response in man.
Ophtalmologica, Basel, (155), 1, 17 - 27, 1968.

75 – SOLE P., ALFIERI R.
Rapport des ondes « e » avec le système photopique en électrorétinographie.
Société de Biologie, Clermont-Fd, 28 avril 1965.

76 – SOLE P., ALFIERI P., ROUHER R.
Méthode de surveillance originale des malades traités par les antipaludéens. Électrorétinographie de fluorescence. (Soc. Ophtal.), Paris, 15 mars 1969,
Bull. Soc. Ophtal. Paris, (69), 3, 316 - 325, 1969.

77 – WINKELMAN J. E., HORSTEN G. P. M.
The E. R. G. of premature and full-term born infants during their first days of life.
Ophtalmologica, Basel, 1962, (143), 92 - 101.

CLINIQUE

78 – ARMINGTON S. G., TEPAS D. I., KROPEL W. J.
Summation of retinal potential.
J. Opt. Soc. Am., 1961, (51), 877 - 886.

79 – AUERBACH E. D., ROWE H.
Electroretinogram and cortical response in congenital hemeralopia and rod monochromatism. In BURIAN H. M., JACOBSON H. J. : « Clinical électroretinography » (ISCERG), Pergamon Press Publ., New York, 1966, 281 - 282.

80 – FISHMAN R. S.
The visual evoked cortical response in night blindness.
Amer. J. Ophtal., 1966, (62), 1160 - 1170.

81 – JACOBSON J. H., HIROSE T.
ERG and VER of children with poor vision.
Trans. amer. Acad. Ophtal. Otolaryng., 1969, (73), 691 - 704.

82 – KOOI K. A., SHARBROUGH F. W.
Electrophysiological findings in cortical blindness. Report of a case.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1966, (20), 260 - 263.

83 – MÜLLER W.
Correlation between VER and ERG with particular consideration of the clinical aspects. in SCHMOGER E. « Advances in electrophysiology and pathologie of the visual system » (ISCERG).
Veb. Georg. Thieme, Leipzig, 1968, 89 - 99.

84 – WIOLAND N.
Les Potentiels évoqués visuels. Considérations théoriques et applications pratiques en clinique ophtalmologique..
Thèse Médecine Strasbourg, 1968.

NOSOLOGIE

85 – ALFIERI R., RIGAL D. et SOLE P.
Électrophysiological nosology (ERG and VER) of rétinopathies. In : Symposium on electroretinography.
Proc. 8th ISCERG Symp. Pisa 7 - 12 sept. 1970, p. 305 - Pisa Pacini (1972).

86 – ALFIERI R., SOLE P. et RENAUD P.
Boolean notation for ocular electrophysiology (ERG and VER) and dioptric factors. In : Doc. Ophtal.
Proc. Series, vol. 2, 10th ISCERG Symp. LOS Angeles 20 - 23 aug. 1972, p. 181, The Hague, junk (1973).

87 – ALFIERI R., SOLE P. and RIGAL D.
Coupled electrophysiological and colour fluorographic studies as a part of the anatomical diagnosis of retinopathies. At. 11 th ISCERG symposium. Bad Nauheim, 19 - 22 sept. (1973).